Beiträge zur Pathologie der Pupillen-Bewegung.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Königl. Bayer. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt von

Dr. Harald Siebert

aus

Kurland (Russland).

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

Würzburg.
Buchdruckerei Franz Staudenraus
1912.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Würzburg.

Referent:
Herr Professor Dr. Rieger.

Meinem Vater

Dr. Chr. Siebert, Nervenarzt in Libau

und

Herrn **Dr. A. Behr,** Direktor der Livländischen Landes-Heil- und Pflegeanstalt „Stackeln"

gewidmet.

In seinem „Leitfaden zur psychiatrischen Klinik“ schildert Professor Reichardt die normalen Pupillenverhältnisse in folgender Weise:[1])

„Auf die Pupille können verengernde und erweiternde Einflüsse einwirken. Die aktiv verengernden Einflüsse kommen vom Omtomotorius (zum Sphinkter iridis), die aktiv erweiternden vom Sympathicus (zum Dilatator iridis), und zwar entstammen die hierfür in Betracht kommenden Sympathicusfasern dem Rückenmark, aus der Gegend des unteren Hals- und oberen Brustmarkes (Centrum ciliospinale von Budge), wo sie in den vorderen Wurzeln austreten, im Grenzstrang aufwärts ziehen, um durch das Geflecht der Carotis interna und Ophthalmica zum Ganglion ciliare zu gelangen. Nachlassen der verengernden Einflüsse bewirkt Erweiterung der Pupille, und umgekehrt.“ Weite Pupillen würden wir dementsprechend bei Oculomotoriuslähmung bezw. Sympathicusreizung antreffen; enge Pupillen bei Oculomotoriusreizung bezw. Sympathicuslähmung.

Die Pupillen des gesunden Menschen befinden sich während des Wachzustandes dauernd in oscillierender Bewegung (Pupillenunruhe), während die Pupillen im tiefen Schlafe maximal eng sind. —

So weit sei hier kurz die Physiologie der Pupillenbewegung erwähnt. Diese Arbeit soll sich in erster

[1]) Seite 39.

Linie mit den abnormen Pupillenverhältnissen, also mit der Pathologie der Pupillenbewegung beschäftigen. In derselben kommt dem Verhalten des Lichtreflexes die grösste Bedeutung zu. Dieser in der Medizin überaus wichtige Reflex besteht darin, dass bei Einfallen des Lichtes die Pupillen sich zusammenziehen, bei Verminderung der Lichtstärke sich erweitern. Das Schwinden dieses Reflexes ist ein stets sehr ernst zu bewertendes Symptom, das in der Psychiatrie und Neurologie sowohl in diagnostischer, als auch in prognostischer Hinsicht von unschätzbarem Wert ist. Die Pathologie der Pupillenbewegung überhaupt und im Speziellen die Störung des erwähnten Lichtreflexes ist nun bereits in der gesamten medizinischen Literatur der Gegenstand einer ganzen Reihe von Arbeiten geworden, obgleich leider vielfach diesem bedeutungsvollen Phänomen eine unbegreiflich geringe Beachtung geschenkt worden ist. So viele Autoren nun auch an diese Frage herangetreten sind, und so viele Untersuchungen bis jetzt zur Klärung eines so wichtigen Symptomes auch angestellt worden sind, so ist es doch keineswegs zu einer Einigung der Ansichten gekommen, mit einem Wort — bis jetzt gibt es noch keine einheitliche Theorie für das Zustandekommen der reflektorischen Pupillenstarre. — Neben dem Lichtreflex ist in zweiter Linie die Konvergenzbewegung der Pupille, eine Mitbewegung des Organes bei Konvergenz der Sehachsen zu beachten. Während nämlich bei gewissen Affektionen des zentralen Nervensystems der Lichtreflex der Pupille erlischt, bleibt die Mitbewegung derselben bei Konvergenz ausgiebig fortbestehen. Die reflektorische Starre bei erhaltener Konvergenzbewegung wird allgemein als Argyll-Robertsonsches Phänomen bezeichnet. Es sei hier kurz darauf hingewiesen, dass

zur Feststellung dieses Phänomens stets die subtilste und aufmerksamste Untersuchung erforderlich ist, da sonst leicht diagnostische Irrtümer entstehen können, indem durch die Konvergenzbewegung der Pupille die reflektorische Pupillenstarre verdeckt werden kann.

In der Würzburger psychiatrischen Klinik ist die Frage der reflektorischen Pupillenstarre bereits vielseitig bearbeitet worden. Als grundlegendes Motiv für die nachfolgenden Arbeiten diente eine diesbezügliche Abhandlung von Rieger[1]) und Forster aus dem Jahre 1881, die für das Zustandekommen der reflektorischen Pupillenstarre eine Erkrankung des oberen Halsmarkes anzunehmen glaubten. In der Folge haben Wolff[2]), Reichardt[3]) und Wunderlich[4]) sich mit einer genauen Untersuchung des Argyll-Robertsonschen Phänomens beschäftigt, indem sie bestrebt waren, einen Beweis für die spinale Entstehung desselben herbeizuführen. Neben der Besprechung der sonstigen Pathologie der Pupillenbewegung soll hier auch der Versuch angestrebt werden, weitere Beweise für die Halsmarktheorie der reflektorischen Pupillenstarre zu erbringen. Als leitende Grundgedanken werden die oben erwähnten Abhandlungen, und besonders die diesbezüglichen überaus vielseitigen und umfassenden Arbeiten Reichardts[5]) dienen.

Die grosse Bedeutung des Argyll-Robertsonschen Phänomens lässt eine genaue Physio-Pathologie desselben

[1]) Arch. f. Ophth. 1881, Bd. 27.

[2]) Arch. f. Psych., Bd. 32, 1899.

[3]) Arch. f. Psych., Bd. 39, 1904.

[4]) H. Wunderlich, Inaug.-Diss., Würzburg 1907.

[5]) Arch. f. Psych. 39; Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1904, Bd. 25; Neurologisches Centralbl. 1903, Nr. 11; Deutsche med. Wochenschr. 1907, Nr. 4; Heft 2 der Arb. aus d. Psych. Kl. zu Würzburg 1908; Heft 6 ders. Arbeiten; Heft 7 ders. Arbeiten 1912.

nicht nur erwünscht, sondern direkt erforderlich erscheinen, da es wohl in der klinischen Semiotik der Nerven- und Geisteskrankheiten einen der ersten Plätze einnimmt. — So genau auch die Untersuchungen in den oben genannten Arbeiten angestellt worden waren, so ist doch die spinale Theorie der reflektorischen Starre einer ganzen Reihe von Widersprüchen begegnet, wobei einerseits eine Mitbeteiligung des Rückenmarks beim Zustandekommen des Lichtreflexes der Pupille überhaupt ganz in Abrede gestellt wurde — hierbei könnten natürlich pathologische Vorgänge in der medulla spinalis auch keine Beziehungen zur reflektorischen Starre haben, — und andererseits die Auffassung besteht, dass den spinalen Erkrankungen eine durchaus unwesentliche, nebensächliche Bedeutung zukomme. Es ist hier nicht möglich alle Theorien oder ihre Variationen zu erwähnen, deshalb kann nur kurz auf die wichtigsten eingegangen werden.

Bumke vertritt in seiner Monographie über die „Pupillenstörungen“ [1]) durchaus die Ansicht, dass die Pupillarreflexbahnen intracerebral verlaufen, und dass der Beginn der zentrifugalen Bahn für den Reflex einzig und allein im Oculomotoriuskern zu suchen sei, wobei die sympathischen, zum Dilatator iridis verlaufenden Fasern überhaupt nicht in Betracht kämen. Für die Anatomie des Reflexes glaubte er folgende Annahme machen zu müssen:

„Der Sphinkterkern [2]) liegt wahrscheinlich im frontalen Polteil des lateralen Hauptteils des Oculomotoriuskernes. Die Verbindung mit dem Opticus wird entweder durch Fasern hergestellt, die vom Chiasma zum Boden des dritten Ventrikels in die Höhe ziehen und dann durch ein Schaltneuron fortgesetzt werden, oder (wahrscheinlicher) durch ein eingeschaltetes Neuron, das erst in den primären optischen Endstätten beginnt, dessen Verlauf aber bisher total unbekannt ist.“

[1]) Jena, Gustav Fischer, 1911.
[2]) Seite 17.

Die zentral bedingte Störung des Lichtreflexes beim Zustandekommen des Argyll-Robertsonschen Zeichens könne nun in erster Linie dadurch entstehen, dass man eine Störung der Reflexübertragung vom sensiblen auf den motorischen Schenkel des Reflexbogens, kurz eine Läsion, annimmt, welche die Endaufsplitterungen der zentripitalen Reflexfasern um den Sphinkterkern herum leitungsunfähig macht. Diese Anschauung[1]) ist zuerst von Linstrow, später von v. Monakow vertreten worden. Bedenken erregt, nach Bumke, diese Hypothese insofern, als sie das einseitige Vorkommen des Robertsonschen Phänomens nicht leicht deuten liesse; näher liege es vielmehr in zweiter Linie an eine Zerstörung der letzten Endausbreitungen des sensiblen Protoneurons zu denken, also in dem Ausfall der feinsten Verzweigungen des Neurons um die einzelnen Ganglienzellen. Eine gewisse „elektive Wirkung" der tabischen Degeneration auf die Reflexkollateralen würde dann bestehen. Das Fehlen des Lichtreflexes wäre dann in Parallele zum Westphalschen Zeichen zu bringen, wobei es sich um einen Ausfall von Achselzylinderendigungen um die Oculomotoriuskerne bezw. um die entsprechenden Vorderhörner des Rückenmarkes handeln müsste. — Ausser diesen beiden oft genannten Theorien gibt es noch eine ganze Reihe anderer, die der Begründung eines cerebralen Vorganges des Licht-Pupillenreflexes bezw. der reflektorischen Starre dienen sollen. Es sei nun nochmals hervorgehoben, dass es sich bei allen den Theorien ausschliesslich um rein hypothetische Behauptungen handelt oder aber um Tierexperimente, deren unmittelbare Verwertung für die Pathologie des Menschen eine sehr fragliche ist. Ein pathologisch-anatomischer Beweis für

[1]) Zitiert nach Bumke „Pupillenstörungen", Seite 149.

das cerebrale Zustandekommen des Argyll-Robertsonschen Phänomens ist bis jetzt nicht erbracht worden.

Im Gegensatz zu den oben erwähnten Anschauungen macht nun Reichardt für das Zustandekommen der reflektorischen Pupillenstarre eine Erkrankung der Hinterstränge des oberen Halsmarkes verantwortlich. In den Hintersträngen des Rückenmarkes verlaufen nach Reichardt folgende Faserarten:[1])

1. exogene aufsteigende Fasern, lange Fortsetzungen der hinteren Wurzeln des oberen Brust- und unteren Halsmarkes;

2. exogene absteigende Fasern (aus dem ersten Cervicalsegment) und

3. endogene Fasern, die für den Pupillarreflex in Betracht kommen. Eventuell verlaufen noch andere endogene Fasern, über deren Funktion jedoch nichts bekannt ist. — Bei allen Kranken mit Pupillenstarre fand Reichardt eine Degeneration an der Grenze zwischen Goll'schem und Burdach'schem Strang (in der Brechterewschen Zwischenzone)[2]), und zwar am deutlichsten im ventralen Teil derselben in der Höhe des 2. bis 3. Cervicalsegmentes.

Im Gegensatz zu diesem Befunde war bei allen den Paralytischen, die mit normaler Pupillenreaktion verstorben waren, soweit überhaupt bei ihnen eine Hinterstrangerkrankung erkennbar war, in der Zwischenschicht des oberen Halsmarkes eine mehr oder weniger grosse Anzahl gesunder Fasern nachweisbar, die nicht aus dem Intaktsein von Wurzeleintrittszonen tieferer Segmente zu erklären war. Den Nachweis dieser Degeneration spricht Reichardt als befriedigenden Beweis dafür an, dass die reflektorische Pupillenstarre

[1]) Arch. f. Psych. 39, Seite 363.

[2]) Ibid., S. 362.

das Symptom einer Rückenmarkserkrankung ist. Eine geringe Degeneration sei auch infolge der Kleinheit der Irismuskulatur zu erwarten.[1]) Die im Rückenmark gelegenen Stellen, die den Pupillarreflex beeinflussen, sind folgende:[2])

1. oberes Dorsal- und mittleres Cervicalmark (Budgesches Centrum);

2. das Hemmungszentrum für die zur Pupillenerweiterung führenden Erregungen im distalen verlängerten Mark (Bach);

3. das Hemmungszentrum für den Lichtreflex. Die beiden letztgenannten Zentern liegen räumlich wohl sehr nahe bei einander. Das Vorhandensein einer Degeneration im oberen Halsmark weist darauf hin, dass in unkomplizierten Tabesfällen (sofern nur reflektorische Pupillenstarre vorhanden ist), ein endogenes, d. h. von den Hinterwurzelfasern unabhängiges Fasernsystem erkrankt, so dass man es in solch einem Fall mit einer elektiven Degeneration zu tun hat in einer Gegend, die entwicklungsgeschichtlich eine Sonderstellung einnehmen soll. Als solch ein Fasernsystem wäre nun die Bechterewsche Zwischenzone anzusprechen. Dieselbe befindet sich, wie schon erwähnt, an der Grenze zwischen Gollschem und Burdachschem Strang. Nun kann der Verlauf der Zwischenzone innerhalb desselben Rückenmarkes grossen Schwankungen unterworfen sein, da sie keineswegs während des ganzen Verlaufes genau die Grenze zwischen Goll und Burdach bildet, und andererseits es nicht selten ganz ausgeschlossen ist, diese beiden Stränge von einander zu scheiden. Bei der Annahme eines spinalen Zentrums für die Pupillenreaktion kann nun keineswegs nur die anatomische Untersuchung aus-

[1]) Arch. f. Psych. 39, S. 362.
[2]) Ibid., S. 364 ff.

schlaggebend sein, sondern es ist eine häufige genaue klinische Untersuchung der Pupillen in erster Linie erforderlich. Am günstigsten für die Lösung der Frage sind natürlich Paralytiker und Tabiker, die bei Lebzeiten ausser Pupillenstarre kein spinales Symptom geboten haben und frühzeitig starben, und andererseits solche Kranke, die trotz maximaler cervikaler und lumbaler Tabes mit normalen Pupillen gestorben sind.[1]) Mit einer gewissen Sicherheit kann aus dem Rückenmarksbefund der Schluss auf reflektorische Starre gezogen werden, wenn in der ventralen Zwischenzone und ihrer nächsten Umgebung, ferner in dem schmalen Streifen zwischen ventraler Spitze des Gollschen Stranges und hinterer Kommissur überhaupt keine gesunde Faser mehr vorhanden ist.

Rein theoretisch wäre es möglich, dass die durch eine spinale Degeneration hervorgerufene Pupillenstarre durch eine weiter cerebralwärts auftretende Erkrankung aufgehoben werden kann. Wie und auf welche Weise diese Degenerationen Pupillenstarre erzeugen, ist zur Zeit nicht zu erklären.

Im Wesentlichen, man kann sagen fast nur, kommt die reflektorische Pupillenstarre für die Erkennung zweier Krankheiten in Betracht, der Tabes und der progressiven Paralyse. Bei sonstigen Erkrankungen des zentralen Nervensystems kann unter gewissen Umständen die Pupillenstarre ein begleitendes Symptom sein, doch fehlt ihr durchaus dabei die grosse Bedeutung, die ihr bei den beiden obengenannten Krankheiten zukommt. Fasst man die Tabes und die progressive Paralyse, nach dem Vorgange Flechsigs[2]), als eine elektive Erkrankung des zentralen Nervensystems auf,

[1]) Arch. f. Psych. 34, S. 363.

[2]) Flechsig, Neurol. Centralbl. IX, 1890, S. 33ff, 70ff.

bei der das Argyll-Robertsonsche Phänomen ein direktes Folgesymptom des elektiven Ergriffenseins einzelner Fasersystemse darstellt, so muss aber auch andererseits mit der, vielfach rein theoretischen, Möglichkeit gerechnet werden, dass auch durch eine andere Erkrankung, z. B. Syringomyelie, Tumoren, Traumen, das Reflexzentrum zerstört wird.[1]) Hierbei muss stets bedacht werden, dass selten sich die Gelegenheit wohl bieten wird, solche Fälle zu beobachten, wo eine derartige Affektion einen so überaus genau lokalisierten Sitz hat, wie das für diese Frage unbedingt nötig ist.

Es sei hier kurz darauf hingewiesen, dass ein so erfahrener Kliniker, wie A. Strümpell[2]) in dem Abschnitt „Syringomyelie" folgendes erwähnt: „Störungen an der Pupille (u. Lichtspalte) sind in vereinzelten Fällen schon bei ausschliesslicher Glios beobachtet und durch Ergriffensein des sogenannten Centrum ciliospinale erklärt worden", womit er also durchaus den Zusammenhang zwischen Mark und Pupille anerkennt. Dass solche Beobachtungen nur vereinzelt vorkommen mögen, wird aus dem obengesagten wohl klar ersichtlich sein. —

Die spärlichen, bis jetzt vorhandenen Untersuchungen, durch welche die spinale Theorie der reflektorischen Pupillenstarre ad absurdum geführt werden sollte, sind jedenfalls nicht stichhaltig genug, um überhaupt als Gegenbeweise in Betracht gezogen zu werden, so z. B. der Fall Cavazzanis[3]), wo durch Trauma eine voll-

---

[1]) Siehe diesbez. Literatur bei Reichardt, Arch. f. Psych. 39, S. 376ff.

[2]) Spezielle Pathologie 1907, Bd. II, 550.

[3]) Ref. nach Neurol. Centralblatt 1907, Seite 852; ferner Reichardt, Heft 2 der Arb. aus der Psych. Kl. zu Würzburg, Seite 47.

kommene Querläsion des Rückenmarkes in der Höhe des vierten bis fünften Cervicalsegmentes ohne begleitende reflektorische Pupillenstarre hervorgerufen wurde, während doch Reichardt[1]) einen höheren Sitz, das zweite und dritte Cervicalsegment, als wahrscheinlich für das Zentrum des Lichtreflexes annimmt. Wie es sich nun auch mit dem Zentrum des Reflexes verhalten mag, auf alle Fälle ist eine jede bis heute ausgesprochene Theorie eine Hypothese, wobei die eine mehr, die andere weniger Wahrscheinlichkeiten für sich hat. Die Halsmarktheorie gewinnt durch eine Reihe von Behauptungen Reichardts schon deshalb mehr an Wahrscheinlichkeit, weil neben den einwandfreien pathologisch-anatomischen Befunden am Rückenmark selbst, die weiteren Begründungen überaus stichhaltig erscheinen. Die wesentlichsten derselben sind folgende:[2])

1. ist die reflektorische Pupillenstarre für die reine Tabes das Zeichen einer Rückenmarkskrankheit, deshalb muss die Ursache der Starre im Rückenmark gesucht werden;

2. trägt der Pupillenreflex den Charakter eines spinalen Reflexes;

3. trifft die reflektorische Pupillenstarre auch fast stets mit nachweisbarer Hinterstrangerkrankung zusammen, bei reiner Seitenstrangsklerose wurde sie bisher stets vermisst;[3])

4. spricht das isolierte Auftreten der reflektorischen Starre für eine Störung, die räumlich von der Erkrankung der vorderen Vierhügel (also den Kernen des

---

[1]) Arch. f. Psych. 34, S. 363 ff.

[2]) Heft 2 der Arb. aus der Psych. Klinik zu Würzburg. S. 45 ff.

[3]) cf. auch Bumke „Pupillenstörungen . . .“ 1911, S. 204.

Oculomotorius) getrennt ist, da bei der Tendenz des paralytischen Prozesses zur diffusen Ausbreitung im Grosshirn Bewegungsstörungen der äusseren Muskeln häufiger sein müssten, während tatsächlich die Lähmung der äusseren Muskeln, sowie der Akkommodation ein seltenes Vorkommnis sind.

Zu all diesen Erwägungen gesellt sich neuerdings noch ein weiterer Umstand, der in hohem Masse zugunsten der Halsmarktheorie spricht. Prof. Reichardt hat einen Fall beschrieben [1]), bei dem durch Trauma eine Läsion der Wirbelsäule in der Höhe des dritten bis fünften Cervikalsegmentes stattgefunden hatte (Röntgenologisch und klinisch festgestellt). Die Lichtreaktion der Pupillen war bei diesem Individuum nach dem Unfall konstant eine äusserst träge, ja, es bestand fast völlig Lichtstarre, dabei war die Konvergenzbewegung eine sehr deutliche. Es wird wohl in diesem Fall ohne Widerrede das Rückenmarkstrauma für die abnormen Pupillenverhältnisse verantwortlich zu machen sein, zumal sich sonstige ätiologische Momente in keiner Weise herbeiführen liessen. Es ist vielfach behauptet worden, dass nur eine vorhergegangene Lues reflektorische Pupillenstarre schaffen könne — was für diesen Fall vollkommen unzutreffend ist, da, abgesehen von negativen anamnestischen Daten, auch die Wassermannsche Reaktion negativ ausfiel. — Auf alle Fälle wird durch diese Krankenbeobachtung der Halsmarktheorie der reflektorischen Pupillenstarre eine weitere grosse Stütze geleistet.

In folgendem soll nun eine Reihe von Krankengeschichten Paralytischer im Auszuge besprochen werden, wobei ihre Anordnung in derselben Reihenfolge vor-

[1]) Heft 7 der Arbeiten aus der Würzburger Psych. Klinik, S. 246.

genommen worden ist, wie in den Arbeiten Wolffs und Reichardts. Reine Tabes findet sich nicht, sondern nur progressive Paralyse (ohne nachweisbaren klinischen Tabesbefund) und „Tabo-Paralyse". Beim Übersehen der Fälle erweist sich die Gruppe, wo reflektorische Starre bei erhaltenem Kniephänomen bestand, am zahlreichsten, während die Gruppe, wo die Starre mit dem Westphalschen Zeichen kombiniert war, sowie diejenige, wo die Pupillen überhaupt auf Licht reagierten, eine bedeutend geringere Anzahl von Fällen aufwiesen. Ein gewisse Willkür würde natürlich bestehen, wollte man träge reagierende Pupillen zu den starren rechnen, aus diesem Grunde sind solche Fälle auch gesondert angeführt. Hierbei ist natürlich zu beachten, dass ein bis zum Tode stets fortschreitendes Schlechterwerden des Lichtreflexes durchaus eine entsprechende Degeneration im Rückenmark erwarten lassen darf, und dass die träge Reaktion bei weiterer Lebensdauer sich sehr gut in Starre hätte umwandeln können, während andererseits bei guter Lichtreaktion Veränderungen in den betreffenden Abschnitten bestehen hönnen, ohne dass gerade die eigentlichen Pupillenfasern vom krankhaften Prozess ergriffen sind. Es sei hier kurz einer neuerdings von Reichardt[1]) ausgesprochenen Behauptung Erwähnung getan, dass nämlich gewisse Affektionen die Gegend im Halsmark, wo die Pupillenbahnen verlaufen, befallen können, ohne dass die zu erwartende Starre sich einstellt (es war auf einen speziellen Fall von Syringomyelie hingewiesen); man hätte dann eben anzunehmen, dass durch die entsprechende Läsion die betreffenden Fasern nicht zu Grunde gegangen, sondern nur verdrängt seien.

[1]) Heft 7 der Arb. aus der Psychiatr. Klinik zu Würzburg, S. 255.

I. Pupillen starr. Patellarreflexe auslösbar.

I.

Schäfer, Margarete[1]) aus St., geboren 1865, Taglöhnersfrau. Aufenthalt in der Klinik vom 19. April 1904 bis zum Tode, den 4. März 1907.

Progressive Paralyse.

Seit Juli 1904 angeblich krank, ängstlich, zittert an den Händen und kann schlecht gehen. Seit Kindheit besteht eine Ptosis des rechten Augenlides.

Die Funktionen des Opticus ungestört. Fast totale Ptosis des oberen Augenlides, sowie komplete Lähmung aller äusseren Augenmuskeln am rechten Auge. Merkwürdigerweise ist die Pupille dieses Auges aber nicht maximal weit, ebensowenig lässt sich Akkommodationslähmung behaupten, sondern die rechte Pupille ist maximal eng und zweifellos lichtstarr. Eine deutliche Konvergenz-Reaktion ist rechts wie links nicht zu erzeugen, was an dem Blödsinn der Kranken liegen kann. Am linken Auge ist die Pupille 4—5 mm weit, rund, ebenfalls lichtstarr. Die Sprache ist typisch scandierend, spastische Patellarreflexe, rechts auch Dorsalklonus. Das Gehen fast unmöglich, später entwickeln sich spastische Beugekontrakturen auf beiden Seiten.

Auf psychischem Gebiet starker Wechsel der Stimmung, Euphorie, Abnahme des Gedächtnisses und Urteilsvermögens, Grössenwahn.

Die Pupillenverhältnisse blieben im Laufe des Klinik-Aufenthaltes stets die gleichen: die rechte stets miotisch eng, die linke 4—5 mm weit und eckig verzogen. Konvergenzbewegungen waren nicht zu erzielen.

4. März 1907 Exitus. —

Schädelinhalt bei der Sektion mit Wasser gemessen 1250 ccm, Hirngewicht mit den weichen Häuten 1000 g, die Differenz zwischen beiden 19%, d. h. das Gehirn war mässig verkleinert.

Der linke Oculomotorius ist vollkommen normal im Kern und seinem intracerebralen Verlauf. Der rechte Oculomotorius weist schwere Veränderungen auf: es

[1]) Auszug aus der Inaugur.-Diss. Bundschuh, Würzburg 1909.

fehlen nämlich teilweise alle Kernkomplexe und beinahe alle im Bogen durchtretenden Bogenfasern. Es bleibt nun nichts anderes übrig, als eine in der Gegend des rechten Hirnschenkelfusses lokalisierte, in frühester Jugend abgelaufene Meningo-Encephalitis anzunehmen, welcher das Gros der rechtsseitigen Oculomotoriusfaserbündelchen zum Opfer fiel. Der rechte Hirnschenkelfuss ist am meisten betroffen: stark verkleinert und ins rechte Haubenfeld hineinverlagert. In der Brücke geht die rechts abnorm kleine Pyramide hervor, während nach der Kreuzung im Rückenmark die linke Hälfte kleiner ist.

Im mittleren und oberen Brustmark, ferner in der Höhe der unteren Halsanschwellung ist die Erkrankung der Wurzeleintrittszone recht beträchtlich, und dementsprechend auch im oberen Halsmark die Degenerationsfigur die typische: Aufhellung namentlich in der Gegend der Brechterewschen Zwischenzone ventral und parallel dem Septum medianum. Im unteren Halsmark einzelne umschriebene kleine Degenerationsfelder, welche mit aufsteigender Hinterstrangerkrankung nicht im Zusammenhang zu stehen scheinen.

Grosshirnrinde: Progressive Paralyse.

Die Degeneration der Brechterewschen Zwischenzone einerseits, sowie das völlige Intaktsein des linken Oculomotoriuskernes andererseits berechtigt nun wohl zweifellos die Pupillenstarre der Margarete Schäfer, als eine durch die Paralyse bedingte reflektorische anzusprechen.

II.

Heil [1]), Urban, von Burgsinn, geb. den 24. Mai 1859, Maurer. Erster Aufenthalt in der Klinik von 7. Oktober 1903 bis zum 5. April 1904.

---

[1]) cf. Reichhardt, Heft VII der Arbeiten der Psych. Klinik zu Würzburg S. 144.

Zweiter Aufenthalt vom 23. Jan. 1906 bis zum 17. April 1906.

Dritter Aufenthalt vom 26. August 1910 bis zum Tode, 5. Juli 1911.

Progressive Paralyse.

War von jeher mässig begabt, lernte schlecht in der Schule. Vor 12 Jahren heiratete er, die Ehe war kinderlos; keine Fehlgeburten. Früher hat er viel getrunken. Vor etwa 3 Jahren war er 14 Tage lang deprimiert. Bis zum September 1903 arbeitete er, dann wurde er verwirrt, verlor den Schlaf und wurde sehr erregt. Dabei halluzinierte er. Über Lues nichts bekannt.

Die linke Pupille 2 mm weit, die rechte 2 bis 3 mm, beide etwas eckig verzogen. Die rechte ist ganz lichtstarr, die linke zeigt eine Spur von Lichtreaktion. Die Akkommodationsbewegung der Pupillen ist sehr lebhaft. Augenhintergrund normal.

Der linke Patellarreflex ist hochgradig gesteigert, der rechte weniger. Geringe Ataxie der Beine, namentlich beim Gang. Schwanken des Körpers bei geschlossenen Augen.

Mässige Sprachstörung.

Der Kranke ist sehr blödsinnig, er ist vollkommen desorientiert, ist ausser Stande zusammenhängend zu schreiben.

Dezember 1903. Die Pupillen sind jetzt völlig lichtstarr, 2—3 mm im Durchmesser und leicht entrundet. Sehr gute Akkommodationsbewegung.

März 1904. Pupillen dauernd lichtstarr, mittelweit (3 mm), eckig, mit sehr guter Akkommodations- bezw. Konvergenzbewegung. Linker Patellarreflex stärker, wie der rechte, der als normal bezeichnet werden kann. Ataxie der unteren Extremitäten, Romberg.

Anhaltende demente Euphorie.

Zweiter Aufenthalt vom 23. Januar 1906.

Nach der ersten Entlassung hatte er zeitweise leichte Landarbeit verrichten können, war jedoch dauernd psychisch geschädigt, gedächtnisschwach, zornig und dabei sehr oft unsauber.

Am 15. Januar hatte er einen zweitägigen paralytischen Insult mit folgender vorübergehender Lähmung des rechten Armes und Aphasie.

Reflektorische Pupillenstarre, bei sehr guter Konvergenzbewegung der Pupillen, die 2 bis 3 mm gross und leicht entrundet sind.

Der linke Patellarreflex ist etwas lebhafter, als der rechte, der ebenfalls noch als gesteigert bezeichnet werden muss.

Die Sprachstörung ist gegen früher etwas stärker.

Der Kranke gibt jetzt an, dass er früher geschlechtskrank war und lokal mit grauer Salbe behandelt wurde.

Dritter Aufenthalt vom 26. August 1910. War in der Zwischenzeit in der Kreisirrenanstalt Werneck.

Pupillen lichtstarr, Konvergenzbewegung gut.

Patelarreflexe spastisch.

Jetzt entstehen Blasenstörungen.

Die Wassermannsche Reaktion erweist sich bei mehreren Untersuchungen als positiv.

27. Juni 1911. Beide Pupillen gleich weit, 2,5—3,0 mm. Durch Wechsel der Lichtstärke kann durchaus keine Bewegung erzielt werden. Dagegen ist die Mitbewegung bei verschiedener Einstellung der Sehachsen immer noch sehr deutlich.

Am 5. Juli 1911 erfolgte der Exitus.

Schädelinhalt bei der Sektion (mit Wasser gemessen) 1460 ccm, Hirngewicht 1069 g. Differenz zwischen Schädelinhalt und Hirngewicht 21 %.

Rückenmarksbefund.

Dorsalmark:

Geringe Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn. Der ganze Gollsche Strang leicht aufgehellt, mässige Degeneration der mittleren Wurzeleintrittszone. Stark verdickte Gefässwände.

Cervicalmark (Gegend der Anschwellung):

Pyramidenseitenstrangbahn gering degeneriert, desgleichen die Lissauersche Randzone, das hintere, äussere Feld und die Wurzeleintrittszone des mittleren Burdach. Der Gollsche Strang enthält in seinen ventralen, dem Septum intermedium anliegenden Partien reichlich gesunde Fasern; sonst besteht im Strang selbst eine deutlich ausgesprochene, etwa mittelstarke Degeneration. Die Gegend der Bechterewschen Zwischenzone ist unzweifelhaft deutlich degeneriert.

III.

Hoffmann,[1]) Gustav, von Randersacker, geb. den 11. März 1873, Gärtner.

Aufenthalt in der Klinik vom 19. September 1910 bis zum Tode am 20. Mai 1911.

Seit 2 Jahren besteht deutlich progressive Paralyse in ganz langsamer Entwickelung. In der Schule lernte er gut, war später ein sehr geschickter Gärtner. Mit 25 Jahren heiratete er. Die Frau hat nie abortiert. Von vier Kindern starben drei an infektiösen Kinderkrankheiten, eins lebt und ist gesund. 1896 wurde er als Soldat wegen Lues im Garnisonslazarett behandelt. Im Mai 1910 stellte sich in der Gegend des rechten Nervus supraorbitalis ein Herpes zoster ein. — Bei einer poliklinischen Untersuchung im Juni 1910 hatte er noch prompte Lichtreaktion der Pupillen.

Patellarreflexe spastisch.

Die Pupillenreaktion bei direktem Lichteinfall ist verdächtig, jedoch bei der enormen Widerspenstigkeit sehr schwer untersuchbar. Konvergenzbewegung gut.

Dabei besteht eine artikulatorische Sprachstörung, Zähneknirschen, Blasenstörungen.

Psychisch ist der Kranke schwer verblödet.

14. Oktober 1910. Beide Pupillen 3—4 mm weit. Bei geringster Beleuchtung sind beide 4 mm weit. Bei stärkstem Licht gehen beide höchstens auf 3 mm zusammen; diese Reaktion tritt sehr langsam und träge ein. Selbst im stärksten Sonnenlicht werden sie nicht enger als 3 mm.

15. Februar 1911. Beide Pupillen 3,0 mm weit, die Lichtreaktion ist jetzt völlig aufgehoben; die Mitbewegung beim Blicken ist auffallend stark und lebhaft.

An der rechten Hand sind Blasen aufgetreten, die das Aussehen von Brandblasen haben, jedoch als trophische Störungen aufgefasst werden müssen. Decubites am Steissbein.

20 Mai Exitus.

Das Verhalten der Pupillen war bis zum Tode das gleiche, wie am 15. Februar.

Der Kranke war zum Schluss vollkommen spastisch.

Die Wassermannsche Reaktion war durchweg positiv.

---

[1]) cf. auch Reichardt, Heft VII der Arb. aus der Psych. Klinik zu Würzburg, S. 302.

Schädelinhalt bei der Sektion (mit Wasser gemessen) 1430 ccm. Hirngewicht 1000 g. Differenz zwischen Schädelinhalt und Hirngewicht 24%.

Bei der Eröffnung des Wirbelkanals fand sich eine eitrige spinale Meningitis vor, deren Ursache die tiefen bis ans Rückgrat reichenden Decubitalgeschwüre waren.

Rückenmarksbefund:

Cervicalmark (Anschwellung): Deutliche Degeneration der Pyramidenseiten — und Vorderstränge. Im Goll eine allgemeine leichte Degeneration. C3: Die Degeneration der Pyramidenbahnen ist deutlich zu erkennen. In den Hintersträngen ausser einer leichten Aufhellung im Goll kein pathologischer Befund. Die Bechterewsche Zwischenzone ist nicht degeneriert.

IV.

Mangold[1]), Georg von Albertshofen, geboren den 15. Jan. 1867, Schreinermeister. Aufenthalt in der Klinik vom 9. März 1908 bis zum Tode, den 23. November 1908.

Progressive Paralyse.

Der Vater des Kranken soll im Alter von 45 Jahren an der gleichen Krankheit gestorben sein.

In der Schule hat der Kranke gut gelernt. Seit 14 Jahren ist er verheiratet. Das erste Kind kam tot zur Welt, 5 weitere Kinder leben und sind gesund. Der Kranke wird als solider tüchtiger Geschäftsmann geschildert. Im Herbst 1907 sei er vorübergehend sehr deprimiert gewesen, seit 4 Wochen ist er stärker aufgeregt, der Schlaf ist sehr beeinträchtigt, auch isst der Kranke fast nichts mehr.

Der Kranke ist viel zu leicht für seine Körperlänge. An den oberen Extremitäten mittelstarker Temor.

Patellarreflexe lebhaft, aber nicht gesteigert.

Die Pupillen sind beiderseits gleich eng, $1^1/_2$—2 mm im Durchmesser, nicht entrundet. Sie sind aber völlig starr auf

[1]) cf. auch Reichhardt, Heft VII der Arb. aus Psychiatr. Klinik zu Würzburg S. 149.

Lichteinfall. Die Konvergenzbewegung ist gut. Der Kranke hält sich dauernd unrein.

Psychisch besteht das Bild einer tiefen melancholischen Depression. Eine genaue Untersuchung des Gedächtnisses und der Intelligenz überhaupt ist des Negativismus wegen nicht möglich.

Auf Befragen gibt der Kranke an, er hätte Lues gehabt (?).

April 1908. Wegen anhaltenden Abstinierens wird der Kranke mit der Schlundsonde gefüttert.

Juni 1908. Die Pupillen sind sehr verengt (1—1½ mm) und absolut starr auf Lichteinfall.

Das psychische Verhalten ist sehr wechselnd. Mitunter ist er sehr aufgeregt, dann wieder ganz ruhig, und liegt in einem stuporähnlichen Zustand zu Bett.

Oktober 1908. Die Pupillen sind miotisch eng und völlig starr auf Lichteinfall. Die Konvergenzbewegung ist gut.

Die Patellarreflexe sind lebhaft, aber nicht spastisch.

Es lassen sich auffallend niedere Temperaturen nachweisen (34,5°), die späterhin bis 31,4° sanken.

Der Tod erfolgte am 23. November 1908.

Schädelinhalt bei der Sektion (mit Wasser gemessen) 1290 ccm, Hirngewicht 1111 g. Differenz zwischen Schädelinhalt und Hirngewicht 14%.

Rückenmarksbefund.

Lumbalmark:

Deutlich ausgesprochene Degeneration der Pyramidenbahn und der Lissauerschen Randzone. In den Hintersträngen eine allgemeine, nicht besonders starke Degeneration.

Im Dorsalmark besteht eine nicht sehr starke Degeneration der Pyramidenbahn und des Goll.

Cervicalmark (Gegend der Anschwellung).

Die Pyramidenseitenstrangbahn deutlich degeneriert, desgleichen die Lissauersche Randzone, das hintere äussere Feld, die Wurzeleintrittszone des mittleren Burdach und der Gollsche Strang. Die Bechterewsche Zwischenzone unzweifelhaft an der Degeneration

mitbeteiligt, doch sind in ihrer Umgebung noch reichlich gesunde Fasern enthalten.

Der Befund im obersten Halsmark spricht gleichfalls für das Ergriffensein der Bechterewschen Zwischenzone.

V.

Staub[1]), Jakob, von Würzburg, geb. den 9. Dezember 1836, Arbeiter. Aufenthalt in der Klinik vom 7. Februar 1910 bis zum Tode, den 29. Juni 1910.

Progressive Paralyse.

Er soll in der letzten Zeit häufig Erregungszustände gehabt haben, war besonders zur Nachtzeit unruhig, schrie oft, zerstörte seine Möbel und Bilder. Auch hat er seine Frau misshandelt. Er hat im Alter von 44 Jahren geheiratet. Die Frau hat nie abortiert.

Emphysema pulmonum. Arteriosklerose der peripheren Arterien. Die Patellarreflexe gesteigert. Fussklonus angedeutet. Der Gang ist unsicher, spastisch.

Die Pupillen sind ungleich weit. Im mittleren Tageslicht: rechts 2 mm (dabei eckig verzogen), links 3 mm. Beide sind reflektorisch lichtstarr.

Der Augenhintergrund ist der Cataracta senilis wegen nicht zu untersuchen.

Sprache und Schrift sind schwer gestört.

Auf psychischem Gebiet bestehen grobe Intelligenzdefekte.

Mai 1910. Die spastischen Zustände haben zugenommen. Die Pupillen vollkommen lichtstarr.

29. Juni: Exitus durch fortschreitenden Marasmus.

Schädelinhalt bei der Sektion (mit Wasser gemessen) 1480 ccm, Hirngewicht 1168 g. Differenz zwischen Schädelinhalt und Hirngewicht 21 %.

Rückenmarksbefund.

Lendenmark: Degeneriert sind deutlich die Pyramidenseitenstränge, die Lissauersche Randzone und das hintere äussere Feld. Die vorderen Partien der Hinterstränge weisen eine geringe Degeneration auf.

[1]) cf. auch Reichardt, Heft VI der Arbeiten aus der Psych. Klinik zu Würzburg, S. 65.

Dorsalmark: Die degenerativen Zustände sind hier kaum nachweisbar.

Cervicalmark (Anschwellung): Leichte Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn, ferner sind deutliche Degenerationen in der Ausdehnung des ganzen Goll, sowie in der Lissauerschen Randzone nachweisbar.

C. 4—2. Der pathologische Befund entspricht durchaus dem der tieferen Abschnitte. In der Gegend der Bechterewschen Zwischenzone ist jetzt eine leichte Aufhellung nachweisbar.

Trotz des hohen Alters (73 Jahre) handelte es sich hier um Paralyse. Wegen der zweifellosen „spinalen Starre" ist dieser Kranke in dieser Rubrik behandelt worden.

VI.

Breun, Andreas von Würzburg, geboren den 1. November 1850, Dienstmann. Aufgenommen in die Klinik am 14. Juli 1910, gestorben den 18. Juli 1910.

Progressive Paralyse(?).

Hereditäres ist nicht bekannt. In der Schule soll er gut gelernt haben. Seit dem 7. Juni 1910 befindet er sich im Ehehaltehause. Seit einigen Tagen zeigt er Spuren geistiger Erregung und Unruhe. Am 13. Juli stürzte er sich aus dem Fenster des ersten Stockwerkes auf den gepflasterten Hof, ohne sich zu verletzen. (Möglicherweise aus Ungeschicklichkeit.) Seit 21 Jahren ist der Kranke verheiratet, 2 gesunde Kinder.

Am Kopf, Stirne und Nase hat der Kranke Hautabschürfungen und Kontusionen, die mit Sicherheit auf den Sturz zurückzuführen sind. Am Rücken, in der Gegend des XII. Brustwirbels befindet sich ein Geschwür, welches chirurgisch behandelt worden ist. (Von chirurgischer Seite als tuberkulös angesprochen.) Gibbus ist nicht vorhanden. Eventuelle vom Sturz herrührende Frakturen lassen sich nicht nachweisen. Puls schwach und unregelmässig. Arteriosklerose der peripheren Gefässe.

Die Patellarreflexe sind vorhanden. Die Pupillen sind lichtstarr. Konvergenzbewegung nicht prüfbar. Aysmetrie des Gesichtes, vielleicht Facialislähmung links. Augenhintergrund normal, ohne jede Spur von Stauung. Herdsymptome, wie Hemiplegie, Monoplegie bestehen nicht.

Da der Kranke in moribundem Zustande in die Klinik eingeliefert wurde, konnte die Mitbewegung der Pupillen bei Konvergenz der Sehachsen nicht geprüft werden. Die Pupillen waren 2—3 mm weit und ohne jede Reaktion auf wechselnde Lichtstärke.

Am 18. Juli Exitus letalis.

Schädelinhalt bei der Sektion (mit Wasser gemessen) 1660 ccm, Hirngewicht 1483 g. Differenz zwischen Schädelinhalt und Hirngewicht 17%.

Rückenmarksbefund.

Cervicalmark (Halsanschwellung):

Es lassen sich absolut keine nennenswerten Degenerationen nachweisen.

C. 4—2. Ausser einigen äusserst minimalen Degenerationen im Goll kein pathologischer Befund. Die Bechterewsche Zwischenzone intakt.

VII.

Miltenberger, Dorothea, von Weikersheim, geboren den 12. August 1872, Arbeitersfrau.

Aufenthalt vom 18. November 1909 bis zum Tode am 20. November 1910.

Progressive Paralyse.

In der Schule soll sie gut gelernt haben; mit 20 Jahren hatte sie ein uneheliches Kind.

Mit 23 Jahren heiratete sie, 4 gesunde Kinder leben, abortiert hat sie nie.

Seit etwa 4 Jahren hat sich ihr psychischer Zustand verändert, sie sei anfangs etwas „täppisch" geworden, später wollte sie nichts mehr arbeiten. Seit einem Jahre lärmt sie viel, hält sich unrein und ist zu keiner Arbeit zu gebrauchen.

Patellarreflexe spastisch. Alle Haut- und Periostreflexe sind spastisch.

Die Pupillen sind vollständig lichtstarr. Die Untersuchung der Konvergenzbewegung ist wegen des Blödsinns unmöglich.

Die Sprache ist schwer gestört.

Psychisch besteht ein sehr ausgesprochener Blödsinn, so dass eine Verständigung mit ihr unmöglich ist.

September 1910. Sehr ausgesprochene spastische Flexionskontraktur der unteren Extremitäten. Beide Arme sind gelähmt.

20. November Exitus.

Schädelinhalt bei der Sektion (mit Wasser gemessen): 1140 ccm; Hirngewicht: 850 g. Differenz zwischen Schädelinhalt und Hirngewicht 26%.

Rückenmarksbefund:

Lendenmark:

Die Pyramidenseitenstrangbahnen weisen deutliche Aufhellung auf. In den Hintersträngen eine geringe, ganz verstreute Degeneration.

Dorsalmark:

Pys. ausgesprochen gelichtet. Die Hinterstränge weisen nur ganz vereinzelte kleine Degenerationsherde auf. Ihr ganzes Aussehen ist durchaus ein anderes, als bei einem ausgesprochenen degenerativen Prozess.

Cervicalmark (in der Gegend der Anschwellung): Die Degeneration des Pys hält an. In den Hintersträngen ist eigentlich nur im Goll das Vorhandensein einzelner kleiner Degenerationsherde nachweisbar. Der Burdach, besonders die Wurzeleintrittszone ganz intakt.

Im dorsalen Teil ist am Septum intermedium eine ganz leichte Aufhellung nachweisbar.

C 2—4. Pys. degeneriert. In den Hintersträngen ein ganz analoges Verhalten, wie in den tiefer gelegenen Abschnitten. Auf alle Fälle kann die Bechterewsche Zwischenzone nicht als degeneriert bezeichnet worden.

VIII.

Meindl, Marie von Würzburg, geb. am 12. Januar 1843. Dienstmannswitwe. Aufenthalt in der Klinik vom 17. Dezember 1909 bis zum Tode am 21. Januar 1910.

Progressive Paralyse (?).

Im Februar 1909 kam sie wegen einer Fraktur des linken Unterschenkels in die chirurgische Klinik. Am 1. März kam sie ins Ehehaltehaus. Dort sei sie sehr unruhig geworden, wird deshalb in die Klinik gebracht. Ob sie Kinder hatte, ist unbekannt.

Die Patellarreflexe spastisch.

Die Pupillen zeigen eine ungenügende und träge Reaktion auf Lichteinfall. Die Konvergenzbewegung kann des Blödsinns wegen nicht festgestellt werden. Auffallend ist die Steifheit des Körpers, die Beine sind stets in Kontrakturstellung, auch die Arme zeigen ein ähnliches Verhalten, nur nicht in so vorgeschrittenem Stadium.

Allein kann sie nicht gehen. Die Wassermannsche Reaktion ist negativ.

11. Januar 1910. Die Pupillen reagieren sehr träge auf raschen Lichteinfall. Die Pupillenweite beträgt im Halbdunkel 3,5 mm, im Tageslicht 2,5 mm, im direkten Sonnenlicht nach längerer Einwirkung 1,5 mm.

Spontan spricht die Kranke nicht, sie befindet sich meist in einem somnolenten Zustande, aus dem sie nur vorübergehend aufgerüttelt werden kann.

15. Januar. Die Kranke ist sichtlich munterer und aufgeweckter.

19. Januar. Exitus. Vor dem Tode erwiesen sich beide Pupillen als stark miotisch 1,5. Sie werden auch bei der geringsten Lichtstärke, bei der man sie noch beobachten kann, nicht weiter, im Gegensatz zu den früheren Untersuchungen.

Schädelinhalt bei der Sektion (mit Wasser gemessen) 1260 ccm, Hirngewicht 1100 g. Differenz zwischen Schädelinhalt und Hirngewicht 13%.

Oculomotoriuskerngegend und Rückenmark [1]) ergaben im histologischen Bilde keinen Befund, der zur Erklärung der Pupillenverhältnisse hätte beitragen können. Auch eine Degeneration der Pyramidenseitenstänge bestand nicht, so dass die starken spastischen Zustände wohl durch cerebrale Prozesse bedingt gewesen sein müssen.

---

[1]) Reichardt: Heft VII der Arbeiten aus der Psychiatr. Klinik zu Würzburg. R. 42.

Die histologische Untersuchung in der Augenklinik ergab für die Augen selbst einen ganz normalen Befund; sogar die physiologischen Altersveränderungen waren ungewöhnlich wenig ausgesprochen. Oculare Gründe konnten demnach nicht für die Zustände an den Pupillen verantwortlich gemacht werden.

IX.

Leutheuser[1]), Margarete von Memmelsdorf, geboren den 24. November 1850, Kaufmannsfrau. Aufenthalt in der Klinik vom 25. Oktober 1908 bis zum Tode am 18. November 1910.

Progressive Paralyse.

Ein Bruder der Kranken war geisteskrank, starb vor etwa 25 Jahren. Vier Kinder leben und sind gesund. Fehlgeburten sollen nicht vorgekommen sein.

Vor einem halben Jahre soll sie eine starke Magenblutung gehabt haben, seit dieser Zeit sei sie geistig abnorm und äussere beständig Grössenideen.

Sie kommt in die Klinik aus der Heil- und Pflegeanstalt St. Getreu bei Bamberg. Die Patellarreflexe sind nicht gesteigert. Nichts ataktisches oder spastisches.

Die Pupillen sind von ungleicher Weite, rechts 3,0 mm, links 4,0 mm, jedoch nicht entrundet. Beide sind vollkommen lichtstarr.

Die Konvergenzbewegung ist bei dem psychischen Zustande nicht zu prüfen.

Auf psychischem Gebiet bestehen sehr ausgesprochene Grössenideen, sowie hypochondrische Wahnvorstellungen. Die Schrift ist sehr schlecht.

Februar 1909. Pupillen ungleich, rechts 3, links 4 mm im Durchmesser, dabei besteht vollkommene Starre auf Lichteinfall; eine Prüfung der Konvergenz ist auch jetzt infolge des psychischen Zustandes der Kranken nicht durchführbar.

September 1909. Am linken Oberschenkel eine Herpes-Zoster-Eruption, ohne Schmerzen, ohne Fieber.

August 1910. Psychisch treten Grössen- und Verfolgungswahn sehr ausgesprochen zu Tage, dabei bestehen Gesichts- und Gehörshallucinationen. —

[1]) Reichhardt, Heft VII der Arb. aus Psychiatr. Klinik zu Würzburg, S. 120.

Die Wassermannsche Reaktion ist positiv.

Am 18. November 1910 Exitus nach langsam fortschreitendem Kräfteverfall, wobei die Temperatur in den letzten Tagen bis auf 34° sank.

Schädelinhalt bei der Sektion (mit Wasser gemessen) 1320 ccm; Hirngewicht 1061 g; Differenz zwischen Schädelinhalt und Hirngewicht 20%.

Rückenmarksbefund.

Lendenmark: Es bestehen leichte Degenerationen, vornehmlich im hinteren äusseren Feld und der Lissauerschen Randzone.

Dorsalmark: Die Pyramidenbahn in geringem Grade aufgehellt. Im medialen Goll sind leichte zusammenhängende Degenerationen sichtbar. Deutlich degeneriert sind im Burdach die Wurzeleintrittszone, sowie das hintere äussere Feld.

Cervicalmark (Anschwellung): Pyramidenbahn leicht degeneriert, ebenso die Lissauersche Randzone. Der Goll im Allgemeinen leicht aufgehellt, ebenso das hintere äussere Feld im Burdach; die Degeneration in diesem Abschnitt erstreckt sich längs dem Septum intermedium aufwärts bis zur Commissur und ist am stärksten im dorsalen Teil ausgesprochen.

C. 2: Die Degeneration des Goll hat hier einen geringeren Grad, ist indess in Form eines schmalen Streifens ausserordentlich deutlich sichtbar längs dem Verlauf des ganzen Septum intermedium, einschliesslich der Bechterewschen Zwischenzone.

X.

Hering, Magdalene, von Mainsondheim, geboren den 19. Mai 1836, Maurerswitwe.

Erster Aufenthalt in der Klinik vom 11. April 1906 bis zum 28. Juli 1906.

Zweiter Aufenthalt vom 31. Oktober 1908 bis zum Tode, den 5. Oktober 1910.

Progressive Paralyse (?).

Seit ihrem 65. Lebensjahre ist sie blödsinnig. Sie soll auch viel Schnaps getrunken haben. Idiotisch von Hause aus ist sie wahrscheinlich nicht gewesen.

Die Kranke macht einen stark dementen Eindruck, reagiert auf keine Frage, sie legt dabei eine unzweckmässige und unsinnige Geschäftigkeit an den Tag.

31. Dezember 1908. Der Patellarreflex ist rechts normal, links ist er bedeutend schwächer.

Die Pupillen sind ungleich.

Die Reaktion auf Lichteinfall ist sehr träge. Eine Prüfung der Konvergenzbewegung ist bei dem psychischen Zustande nicht durchführbar.

Sprachstörungen sind nicht vorhanden.

Eine Prüfung der Intelligenz ist ausgeschlossen wegen der absolut sinnlosen Antworten.

26. Juli 1909. Beide Pupillen reagieren sehr schlecht auf Lichteinfall. Nur bei ganz genauem und öfterem Zusehen bemerkt man eine Grössenveränderung. Weite bei Tageslicht beiderseits 2,5 mm.

Dezember 1909. Der psychische Zustand der Kranken ist völlig unverändert. Es besteht zunehmende Mästung.

10. Februar 1910. Pupillen gleich weit, 2,5 mm im Durchmesser. Die Bewegung auf Wechsel des Lichtes ist zwar beiderseits noch vorhanden, aber sehr träge und langsam.

25. August. Spontanfraktur des linken Schlüsselbeins.

16. September 1910. Bei Wechsel des Lichts reagiert die rechte Pupille gar nicht, die linke nur ganz wenig. Beide Pupillen haben einen Durchmesser von 2,5 mm.

5. Oktober 1910. Exitus.

Schädelinhalt bei der Sektion (mit Wasser gemessen) 1410 ccm, Hirngewicht 1054 g. Differenz zwischen Schädelinhalt und Hirngewicht 25%.

Rückenmarksbefund.

Im Lumbal- und Dorsalmark lässt sich nichts pathologisches nachweisen.

Im Cervicalmark (in der Gegend der Anschwellung) besteht eine deutliche Degeneration im

ventralen dem Sulcus posterior anliegenden Teil des Goll. Die Bechterewsche Zwischenzone ist intact.

Dieser Fall wäre auch auf Grund seines negativen Befundes im Rückenmark zu der Gruppe der später zu erwähnenden „paralytischen" Starre zu rechnen, vorausgesetzt, dass es sich wirklich um echte progressive Paralyse handelte und nicht um eine paralyseähnliche Erkrankung, die keine gute Erklärung für die Pupillenstarre zulassen würde.

II. Pupillen starr. Patellarreflexe nicht auslösbar.

XI.

Römert[1]), Martin von Untereisenheim, geb. den 1. April 1841, Taglöhner. Aufenthalt in der Klinik vom 2. August 1908 bis zum Tode, den 27. April 1909.

Progressive Paralyse.

Er hat gut gelernt und war ein tüchtiger Arbeiter. Vor 3 Jahren ist er erkrankt, er wurde traurig und niedergeschlagen, ängstlich und äusserte depressive Wahnideen. Vor $1^1/_2$ Jahren besserte sich sein Zustand vorübergehend, um später wieder schlechter zu werden.

Die Patellarreflexe sind beiderseits nicht auslösbar. Die Pupillen sind bei Lichteinfall völlig reaktionslos. Sie sind mittelweit, etwa 3 mm bei gewöhnlichem Tageslicht und nicht entrundet.

Die Konvergenzbewegung ist zweifelhaft und bei dem Blödsinn des Kranken schwer zu untersuchen.

Keine Sprachstörung. Der Gang ist unsicher, aber nicht ataktisch. Zeitweise treten heftige Krämpfe in der Gesichtsmuskulatur auf, wie Kaubewegungen und Zähneknirschen.

Er ist recht desorientiert, dabei hat er noch relativ gut erhaltene Schulkenntnisse. Auf psychischem Gebiet besteht anhaltend ein depressiver Wahn.

Dezember 1908. Pupillen auf Lichteinfall völlig starr, gleich weit, bei greller Belichtung 4,5 mm im Durchmesser. Die Konvergenzbewegung ist links in geringem Masse vorhanden. Rechts lässt sich keine beobachten.

---

[1]) cf. auch Reichardt, Heft VI der Arbeiten aus der Psych. Klinik zu Würzburg, S. 87.

Patellarreflexe nicht vorhanden.

Die Verblödung des Kranken hat sichtliche Fortschritte gemacht. Häufiges Einnässen, wobei unentschieden bleiben muss, ob dasselbe Folge der spinalen Affektion oder der Verblödung ist.

April 1909. Pupillen lichtstarr. Verengerung der Pupillen bei Konvergenz der Sehachsen ist nicht vorhanden.

27. April 1909 Exitus.

Schädelinhalt bei der Sektion (mit Wasser gemessen) 1860 ccm. Gewicht des ganzen Hirnes mit den weichen Häuten 1435 g. Differenz zwischen Schädelinhalt und Hirngewicht 23%.

Der das Auge betreffende Sektionsbericht aus der Ophthalmologischen Klinik lautet: „Irismuskulatur und ihre nervösen Endorgane funktionieren tadellos. Linse zeigt beiderseits beginnenden Supranuclearstar. Ciliarkörper normal". — Bei der Hirnsektion erwies sich ein überaus starker Hydrocephalus internus, der stärkste in der Klinik beobachtete.

Rückenmark:

Im Lendenmark sind die Hinterstränge deutlich degeneriert, und zwar am stärksten die medialen, dem Sulcus anliegenden, Partien, die Lissauersche Randzone und das hintere äussere Feld. Die Pyramidenbahn weist keine degenerativen Zustände auf.

Dorsalmark: Der unmittelbar dem Sulcus anliegende Teil der Hinterstränge ist leicht aufgehellt. In den Pyramidenseitensträngen scheinen einzelne Partieen leichte Degenerationen aufzuweisen.

Cervicalmark (Anschwellung:) In der Gegend der Pyramidenseitenstränge sieht man ganz leichte verstreute Degenerationen (?). Im Goll sind die medialen Partieen deutlich degeneriert. Im Burdach eine schön hervortretende bandförmige Degeneration, längs dem Septum intermedium verlaufend.

C. 3: Es lässt sich ein analoger Befund, wie in den tieferen Partieen erheben. Die bandförmige Degeneration (einschliesslich der Bechterewschen Zwischenzone) tritt auch hier deutlich hervor.

XII.

Sinsheimer,[1]) August, von Eichholzheim, geboren den 16. Dezember 1870, Kaufmann.

Erster Aufenthalt in der Klinik vom 7. Januar 1911 bis zum 10. Juli 1911. Zweiter Aufenthalt vom 4. November 1911 bis zum Tode, den 21. Dezember 1911.

Progressive Paralyse.

Eine Tante des Kranken geisteskrank. Von jeher war Patient in körperlicher sowie geistiger Hinsicht sehr schwach. In den letzten Wochen wurde er sehr elend und hinfällig, dazwischen war er reizbar und ängstlich. Nach Schulzeugnissen zu urteilen ist er mässig idiotisch.

Die Patellarreflexe sind nicht vorhanden. Kein Fussklonus.

Die Pupillen sind beiderseits gleich weit, 5—6 mm im Durchmesser. Auf Licht erfolgt keine Reaktion.

Konvergenzbewegung gut.

Augenhintergrund: beiderseits genuine Sehnervenatrophie; links vollständig, rechts beginnend. Links ist er vollständig blind. Die Wassermannsche Reaktion erwies sich 5 mal positiv, 1 mal negativ und 1 mal fraglich. Antisyphilitisch soll er nie behandelt worden sein.

Die Sprache weist eine artikulatorische Störung auf.

Auf psychischem Gebiet schwerer Blödsinn.

Nach seiner ersten Entlassung war er erst zu Hause, darauf 4 Wochen im Krankenhause zu Aschaffenburg. Hier begann er Grössenwahnideen zu äussern und wurde sehr unruhig.

Patellarreflexe erloschen. Die Pupillen sind maximal erweitert, eckig verzogen.

Augenhintergrund: doppelseitige Sehnervenatrophie. Auf Wechsel des Lichtes erfolgt keine Bewegung der Pupillen.

---

[1]) cf. Reichardt, Heft VII der Arbeiten aus der Psych. Klinik zu Würzburg, S. 315.

Die Mitbewegung bei Wechsel des Blickes kann wegen des Blödsinns nicht geprüft werden.

Am 21. Dezember 1911 Exitus.

Schädelinhalt bei der Sektion (mit Wasser gemessen) 1700 ccm, Hirngewicht 1303 g. Differenz zwischen Schädelinhalt und Hirngewicht 19%.

Rückenmarksbefund:

Lumbalmark:

Pyramidenseitenstrangbahn nicht degeneriert. Deutliche Degeneration der Lissauerschen Randzone, der Wurzeleintrittszone des mittleren Burdach und des vordersten Teils des medialen Burdach. Das hintere äussere Feld weist eine deutliche, aber geringe Degeneration auf.

Dorsalmark;

Mittelstarke Degeneration des medialen Goll und der Wurzeleintrittszone des mittleren Burdach. Die Pyramidenseitenstrangbahn weist keine Degeneration auf.

Cervicalmark (in der Höhe der Anschwellung):

Die Pyramidenseitenstrangbahn einseitig ganz leicht degeneriert, desgleichen die Lissauersche Randzone und die Wurzeleintrittszone des mittleren Burdach. Der Gollsche Strang ist gleichmässig mittelstark degeneriert.

Die Gegend der Bechterewschen Zwischenzone lässt sich deutlich als aufgehelltes Band abgrenzen.

XIII.

Schorn[1]), Friedrich von Rentweinsdorf, geboren den 2. April 1864, Metzger, Aufenthalt in der Klinik vom 20. August 1905 bis zum Tode, den 9. Mai 1908.

Progresive Paralyse.

[1]) cf. Reichhardt, Heft VI der Arbeiten der Psych. Klinik zu Würzburg S. 41.

Der Kranke hat gut gelernt. War beim Militär Unteroffizier. Soll gescheidt und tüchtig gewesen sein. Vor 17 Jahren hat er geheiratet. Von Abortus der Frau, Syphilis des Kranken ist nichts bekannt. Mehrere gesunde Kinder.

Seit dem Mai 1905 soll er psychisch sich verändert haben. Er wurde zurückhaltend und verschlossen, trank auffallend viel, bekam auch einzelne Grössenideen. Das Gedächtnis habe sehr abgenommen.

Die Patellarreflexe nicht auslösbar. Es besteht eine geringe ataktische Störung in den Beinen, bemerkbar z. B. im Gang.

Beide Pupillen sind nicht ganz rund, sondern eckig verzogen; Die rechte ist zudem im diffusen Tageslicht weiter, als die linke und sehr verdächtig auf mangelhafte Lichtreaktion.

Die Konvergenzreaktion ist beiderseits in Ordnung. Keine Sprachstörung.

Der Kranke ist völlig apathisch und schläft meist.

Dezember 1905. Die Patellarreflexe sind nicht nachweisbar.

Die Pupillen reagieren noch immer träge, jetzt mehr die linke.

Auf psychischem Gebiet besteht ein blödsinniger Grössenwahn. — Er macht jetzt die Angabe beim Militär Syphilis gehabt zu haben.

Dezember 1906. Beide Pupillen sind gleichweit, 3 mm Durchmesser und reagieren noch etwas auf Lichteinfall. Konvergenzbewegung beiderseits normal.

Patellarreflexe erloschen.

Gang hochgradig ataktisch.

Januar 1908. Pupillen ungleich, die rechte 4 mm im Durchmesser, entrundet, reagiert nur sehr wenig auf Lichteinfall, die linke 3 mm im Durchmesser, reagiert noch genügend.

Konvergenzbewegung deutlich ausgesprochen.

Patellarreflexe fehlen.

Die Sprache ist im Sinne der Artikulation gestört. Typische paralytische Schreibstörung.

März 1908. Beide Pupillen gleich weit, 2—3 mm im Durchmesser, die rechte bei Lichteinfall ganz starr, die linke reagiert noch etwas. Die Konvergenzbewegung ist infolge des Blödsinns des Patienten nicht zu prüfen.

Mai 1908. Auf psychischem Gebiet stehen im Vordergrund zahlreiche depressiv-hypochondrische Wahnideen; er ververweigert oft hartnäckig die Nahrungsaufnahme. Starke Hautzerstörung.

8. Mai 1908 Exitus.

Schädelinhalt bei der Sektion (mit Wasser gemessen) 1330 ccm. Hirngewicht 1204 g. Differenz zwischen Schädelinhalt und Hirngewicht 12%.

Rückenmarksbefund.

Lumbalmark:

Generalisierte Tabes der Hinterstränge, von denen eigentlich nur der vorderste, unmittelbar an die Hinterhörner grenzende Teil gesunde Fasern aufweist.

Cervicalmark (in der Gegend der Halsanschwellung):

Die Gollschen Stränge differs gelichtet, am stärksten in den dorsalen Teilen. Deutliche Degeneration der Lissauerschen Randzone, der Wurzeleintrittszone des mittleren Burdach und eines Teiles des hinteren äusseren Feldes. Gesunde Fasern finden sich im Burdach auf der dorsalen Seite, lateralwärts dem Septum intermedium anliegend, und auf der ventralen Seite medialwärts vom Hinterhorn. Was die Bechterewsche Zwischenzone anbetrifft, so bestehen gewisse Asymetrien, indem auf der einen Seite eine stark ausgesprochene Degeneration dieser Zone, ventralwärts bis zur vorderen Kommissur hinreichend, besteht, während sie auf der anderen Seite, trotz einer deutlichen Aufhellung noch reichlich gesunde Fasern enthält.

Cervicalmark (ca. 5 Segment): Im Goll eine sehr starke Degeneration, die nur den lateralsten Teil desselben relativ weniger in Mitleidenschaft gezogen. Der mediale, dem Septum intermedium anliegende Burdach,

inclusive die Bechterewsche Zwischenzone stark degeneriert. Leichte Degeneration des hinteren äusseren Feldes.

XIV.

Ruttor,[1]) Margarethe von Würzburg, geboren den 4. Juni 1871, Theatermusikersfrau. Aufenthalt in der Klinik vom 23. Sept. 1911 bis zum Tode, den 15. Dezember 1911.

Progressive Paralyse.

Die Kranke ist ausserehelich geboren, ist stets gesund gewesen. Seit 10 Jahren ist sie verheiratet, hat keine Kinder, auch nie abortiert. Seit mehreren Jahren soll sie schon abnorm sein. Anfangs war sie reizbar, später bildeten sich dann Wahnideen, zum grössten Teil hypochondrischen Inhalts. Nachts soll sie sehr unruhig sein.

Den letzten Sommer über soll sie starke Kopfschmerzen gehabt haben. Zuweilen äusserte sie Suicidgedanken. Wie sie in der Schule gelernt, ist nicht bekannt.

Die Patellarreflexe fehlen, nur zeitweise noch links angedeutet. Kein Dorsalklonus. Romberg positiv. Die Pupillen reagieren sehr schlecht auf Lichteinfall, besonders die rechte Pupille. Differenz in der Weite: rechts 2,5 mm, links 3 mm bei mittlerem Tageslicht. Konvergenzbewegung deutlich.

Psychisch tritt eine immer stärker werdende Erregung hervor, sie schreit Tag und Nacht, ist nicht im Bett zu halten.

Die Wassermannsche Reaktion ist positiv.

26. November 1911. Schreit unaufhörlich Tag und Nacht. Starker Negativismus. Bei passiven Bewegungen stärkste Widerstände, doch hat sie keine spastischen Rückenmarkszustände.

Pupillen rund, beiderseits gleich weit, 5 mm im Durchmesser. Bei stärkstem Gaslicht werden sie nicht enger, bei stärkstem Sonnenlicht gehen beide Pupillen höchstens zusammen auf 4 mm. Bei Wechsel des Blicks deutliche Bewegung.

15. Dezember 1911 Exitus.

Schädelinhalt bei der Sektion (mit Wasser gemessen) 1410 ccm, Hirngewicht 1159 g. Differenz zwischen Schädelinhalt und Hirngewicht 13 %.

[1]) cf. Reichardt, Heft VII der Arb. aus der Psych. Klinik zu Würzburg, S. 344.

Rückenmark (es ist verschiedener Gründe wegen nur das oberste Cervicalmark herausgenommen):

2—4 C. In den Pyramidenseitenstrangbahnen keine degenerativen Zustände. Deutlich ausgesprochene Degeneration der Lissauerschen Randzonen, des hinteren äusseren Feldes und der Wurzeleintrittszone des mittleren Burdach, jedoch in keinem starken Grade. Im Goll eine starke Degeneration von pyramidenartiger Form, von der zwischen beiden Septis intermediis gelegenen Basis spitz bis etwa zur Mitte des Sulcus posterior aufsteigend. Die Bechterewsche Zwischenzone ist beiderseits als deutlich aufgehelltes Band sichtbar.

XV.

Behringer[1]), Franz von Würzburg, geboren am 31. März 1877, Arbeiter. Aufgenommen in der Klinik am 13. Mai 1905 gestorben am 5. August 1907.

Progressive Paralyse.

Früher starker Alkoholist, seit einem halben Jahre nicht mehr. Seit $3^1/_2$ Jahren verheiratet; zwei gesunde Kinder, zwei totgeborene, davon eins als Frühgeburt. Im August 1904 sei er 6 Wochen in der Städtischen Irrenanstalt in Frankfurt a. M. gewesen. Der Beschreibung nach war er damals stuporös, mit einzelnen Verfolgungsideen. Seitdem könne er nicht mehr ordentlich sprechen, auch sei sein Verstand und das Gedächtnis schwächer geworden. Auch die Arbeitsfähigkeit habe nachgelassen. Am 8. Mai 1905 brach wieder eine stärkerer Stupor aus. Der Kranke sträubte sich am Abend seinen Arbeitsplatz zu verlassen und musste durch die Polizei fortgeschaft werden. Er gibt spontan an, früher den Schanker gehabt zu haben, bestreitet aber vom Arzt mit Innuktionskuren behandelt worden zu sein.

Grössen- und Gewichtsverhältnisse normal.

Die Pupillen sind beide über mittelweit, rechts kleiner als links, 3—4 mm im Durchmesser. Die linke ist völlig, die rechte fast völlig lichtstarr. Eine einwandfreie Konvergenzreaktion ist wegen des Blödsinns des Kranken nicht zu ereichen. Augen-

[1]) cf. auch Reichhardt, Heft VII der Arbeiten aus der Psych. Klinik zu Würzburg S. 129.

hintergrund normal. Sehr starke typische Sprachstörung. Der linke Patellarreflex fehlt völlig, der rechte ist schwach vorhanden. Keine stärkere Ataxie.

Psychisch das Bild der apathischen dementen Paralyse mit groben Intelligenzdefekten, namentlich auf dem Gebiet des Schreibens, Rechnens und der Orientiertheit.

Oktober 1905. Die Pupillenverhältnisse sind durchaus die gleichen wie früher. Die linke ist völlig lichtstarr, die rechte reagiert ein wenig. Beide sind über mittelweit (3 – 4 mm). Sehr gute Konvergenzbewegung beider Pupillen.

16. Februar 1906. Anfall, bestehend in einem Gemisch von starken Aufregungszuständen und motorischen Reizerscheinungen, wie Zähneknirschen, Umsichschlagen und Verkrümmungen des Rumpfes.

30. Mai 1906. Ein erneuter Anfall von starken Aufregungszuständen und motorischen Reizerscheinungen.

1. September 1906. Beide Pupillen sind völlig reaktionslos. Der Patellarreflex ist jetzt an beiden Beinen nicht mehr auszulösen. Die Sprachstörungen sind typisch und stark ausgeprägt.

4. September 1906. Im Anschluss an einen starken paralytischen Anfall stellen sich Blasen- und Mastdarmstörungen ein.

1. November 1906. Pupillen beiderseits völlig reaktionslos. Patellarreflexe beiderseits völlig erloschen. Hochgradige Artikulations-Störungen. Der Gang ist ausgesprochen ataktisch.

Januar 1907. Der Pupillenbefund ist der gleiche, wie bei der Aufnahme, die rechte Pupille ist kleiner, als die linke, und hat 2—3 mm im Durchmesser, die linke grössere 3 – 4 mm im Durchmesser. Beide Pupillen sind kreisrund und bleiben dauernd lichtstarr. Konvergenzbewegung ist beiderseids nachweisbar.

Psychisch macht bei dem Kranken die paralytische Demenz stetig Fortschritte. —

In den letzten Wochen sind keine Blasen- und Mastdarmstörungen mehr aufgetreten.

Februar 1907. Beide Pupillen sind jetzt gleichweit, 3—4 mm im Durchmesser. Sie sind kreisrund und bleiben beide dauernd lichtstarr. Konvergenz beiderseits deutlich ausgeprägt.

18. April 1907. Rechte Pupille fast lichtstarr, 3—4 mm weit, etwas eckig verzogen. Linke Pupille lichtstarr, weit. Konvergenzbewegung deutlich ausgesprochen.

Die Beinmuskulatur ist beiderseits hypertonisch. In den Armen kein Spasmus.

Patellarreflex rechts schwach, links nicht vorhanden.

Am 5. August 1907 starb der Kranke im Anfall. (Starke Mästung.)

Sektionsbefund:

Schädelinhalt: 1460 ccm, (mit Wasser gemessen) Hirngewicht 1215 g. Differenz zwischen Schädelinhalt und Hirngewicht 17%.

Rückenmarksbefund.

Lumbalmark: Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen, der Lissauerschen Randzone. Allgemeine Degeneration der Hinterstränge, von der eigentlich nur bis zu einem gewissen Grade die medialwärts den Hinterhörnern anliegenden Fasern verschont sind.

Oberes Cervicalmark:

Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen. Der Gollsche Strang in toto diffus gelichtet; ausgesprochene Degeneration im mittleren Burdach, der Wurzeleintrittszone entsprechend, im hinteren äusseren Feld und in der Lissauerschen Randzone, die Bechterewsche Zwischenzone deutlich degeneriert.

XVI.

Wagner,[1]) Andreas von Würzburg, geboren den 2. Februar 1873, Bauführer. Aufenthalt in der Klinik vom 10. Juni 1910 bis zum Tode, den 26. August 1910.

Progressive Paralyse.

Seit einigen Jahren klagte er viel über Rheumatismus. In der letzten Zeit soll er ganz blödsinnig geworden sein und äusserte Grössenideen. Mit 23 Jahren hat er geheiratet. Die Frau hat nie abortiert, 2 gesunde Kinder leben. Über Lues ist nichts bekannt, doch soll die Wassermannsche Reaktion positiv ausgefallen sein.

[1]) cf. auch Reichardt, Heft VI der Arbeiten aus der Psych. Klinik zu Würzburg, S. 74.

Die Patellarreflexe sind nicht auslösbar. An den oberen und unteren Extremitäten hochgradige Ataxie; er ist weder imstande zu stehen, noch zu gehen.

Die Pupillen sind starr auf Lichteinfall, beide zeigen mittlere Weite, 3 mm bei mittlerem Tageslicht.

Konvergenzbewegung gut.

Die Sprache ist artikulatorisch gestört.

Auf psychischem Gebiet lässt sich eine schon stark vorgeschrittene Verblödung nachweisen. Die Stimmung ist meist euphorisch, dabei besteht ein mässiger Grössenwahn.

August 1910. Die Pupillen sind vollkommen lichtstarr.

An der Haut sind trophische Störungen aufgetreten, herpes zoster femoralis.

16. August 1910 Exitus.

Schädelinhalt bei der Sektion (mit Wasser gemessen): 1550 ccm; Hirngewicht: 1310 g. Differenz zwischen Schädelinhalt und Hirngewicht 15%.

Rückenmarksbefund:

Lendenmark: Leichte Degeneration der Pyramidenseitenstränge. In den Hintersträngen eine allgemeine generalisierte Tabes mit Einschluss der hinteren Wurzeln. Dem Hinterhorn anliegend auf der ventralen Seite der Hinterstränge noch eine geringe Anzahl gesunder Fasern nachweisbar.

Dorsalmark: Pyramidenseitenstränge deutlich aufgehellt. Im Goll eine allgemeine recht starke Degeneration. Im Burdach ist die Degeneration am stärksten im mittleren Teil ausgesprochen; im hinteren äusseren Feld eine ganz geringe Aufhellung.

Cervicalmark: (C. 4): die Pyramidenbahn weist eine geringe Degeneration auf. Im Goll eine pyramidenförmige deutliche Degeneration, die nur in dem unmittelbar dem Septum intermedium anliegenden Teil gesunde Fasern nachlässt. Der mediale Teil des Burdach, dem Septum anliegend, ist in seinem ganzen Verlauf deutlich de-

generiert, einschliesslich der Bechterewschen Zwischenzone. Die Wurzeleintrittszone gering aufgehellt.

XVII.

Droll, Joseph von Würzburg, geboren den 1. Dezember 1857, städtischer Arbeiter. Aufenthalt in der Klinik vom 16. Dez. 1911 bis zum Tode, den 17. März 1912.

Progressive Paralyse.

Hereditäres ist nicht bekannt. Für Lues existieren keine Anhaltspunkte. Die Frau hat nie abortiert. 3 Kinder leben, 3 in den ersten Kindesjahren an unbekannten Krankheiten gestorben. — Früher besass er eine Wirtschaft in Würzburg. Da die Geschäfte immer mehr zurückgingen, wurde er städtischer Taglöhner. In der letzten Zeit verdiente er als solcher schon sehr wenig, wohl wegen der bestehenden Paralyse, und musste von seinen Kindern unterhalten werden. Zuletzt war er sehr unruhig zu Hause und störte besonders des Nachts durch Umhergehen.

Die Patellarreflexe beiderseits so gut wie garnicht auslösbar. Pupillen gleichweit, 2,5 mm im Durchmesser.

Auch bei stärkster Beleuchtung erfolgt keine Zusammenziehung, und andererseits auch bei geringster Beleuchtung keine Erweiterung. Bei Wechsel des Blickes erfolgt eine lebhafte Mitbewegung.

Die Sprache ist im Sinne der Artikulation gestört. Die Schrift ist für Paralyse charakteristisch. Auf psychischem Gebiet ein hochgradiger Blödsinn.

15. Februar 1912 paralytischer kalorischer Anfall (39,6°).

17. März 1912 Exitus.

Schädelinhalt bei der Sektion (mit Wasser gemessen) 1500 ccm, Hirngewicht 1315 g. Differenz zwischen Schädelinhalt und Hirngewicht 13%.

Rückenmarksbefund.

Lendenmark: Diffuse Degeneration der Hinterstränge. Auch in den Hinterhörnern deutliche degenerative Prozesse. Die Pyramidenseitenstränge leicht aufgehellt.

Dorsalmark: Über die Hinterstränge sind allgemein leichte degenerative Prozesse verstreut. Auf der einen Seite der Hinterstränge befindet sich eine stärkere Degeneration, die unmittelbar dem Hinterhorn anliegt.

Cervicalmark (in der Gegend der Anschwellung): Leichte Degeneration der Pyramidenseitenstränge — und Vorderstränge. Der ganze Goll deutlich degeneriert. Im Burdach besteht eine Degeneration des hinteren äusseren Feldes. Die Gegend der Bechterewschen Zwischenzone ist, wenn auch nicht deutlich abgrenzbar, so doch hier unverkennbar in den Degenerationsprozess eingeschlossen.

Oberes Cervicalmark: Auch hier bestehen die analogen pathologischen Veränderungen, wie tiefer. Wenn auch hier die Bechterewsche Zwischenzone nicht abgrenzbar ist, so ist sie doch sicher an der Degeneration beteiligt.

XVIII.

Blum, Kunigunde von Singenrain, geboren den 23. Juli 1865, Schreinerswitwe. Aufgenommen den 24. Juli 1911, gestorben den 3. August 1911.

Progressive Paralyse(?). Lues III.

Die Kranke wird aus dem Brückenauer Krankenhause in die Klinik eingeliefert.

Nach dem ärztlichen Zeugnis leidet sie an tertiär-luetischen Knochenzerstörungen.

In den letzten 3—4 Tagen wurde sie stark erregt, sprach wirr und hatte Gesichts- und Gehörstäuschungen.

Im Nasenrachenraum, an der hinteren Pharynxwand, an den Gaumenbögen und am Gaumen starke Knochenzerstörungen und Substanzverluste, Narben, Eiterungen mit ausgedehnten Belägen. Am harten Gaumen mehrere Perforationen. Am aufsteigenden Ast des Unterkiefers tiefe Löcher mit Eiterpfröpfen; infolgedessen Ankylose des Kiefergelenkes.

Sie ist negativistisch, auch kann sie nur mit Mühe schlucken.

Die Patellarreflexe fehlen.

Die Pupillen sind so gut wie ganz lichtstarr. Sie sind hochgradig miotisch, dabei in der Weite verschieden: links 1,5 mm, rechts 2—2,5 mm. Die linke Pupille ist auch etwas entrundet. Sie werden nicht weit im Dunkeln. Die Mitbewegung bei Konvergenz der Sehachsen ist zwar schwer zu prüfen, gab aber einige Male einen ganz deutlichen Ausfall.

Sie kann kaum sprechen, doch ist dieses Unvermögen zum grössten Teil auf äussere Gründe, die Ankylose des Kiefergelenkes und die zahlreichen Narben, zurückzuführen.

Das ganze Benehmen, das oft stundenlange Schreien liess auf Blödsinn schliessen.

Die Wassermannsche Reaktion ist positiv.

Am 1. August wurde die Kranke plötzlich komatös und reagiert nicht mehr auf Anrufe. Sie starb am 3. August 1911 nach 56stündiger Agone.

Rückenmarksbefund.

Lumbalmark:

Die Pyramidenseitenstrangbahn, ferner das hintere äussere Feld und die Wurzeleintrittszone zeigen leichte Degenerationserscheinungen.

Dorsal- und Cervicalmark (letzteres in der Gegend der Anschwellung) weisen allgemein verstreute leichte Degenerationen auf.

Oberes Cervicalmark (C 3.): auch hier bestehen Degenerationszustände leichten Grades in dem Pyramidenseitensträngen und den Hintersträngen; es lässt sich jedoch keine typische Degeneration der Bechterewschen Zwischenzone abgrenzen.

III. Pupillen normal. Patellarreflexe erhalten.

XIX.

Hemkäpler, Philipp von Heidingsfeld, geboren den 27. Febuar 1865, Tüncher. Aufenthalt in der Klinik vom 17. Mai 1909 bis zum Tode, den 25. Mai 1911.

Progressive Paralyse.

Wird ohne nähere Angaben in die Klinik gebracht. Gibt selbst an, vor 3 Jahren wegen Bleikolik in Würzburg behandelt worden zu sein.

Starker Tremor der Hände, der sich bei Intentionsbewegungen sichtlich verstärkt.

Die Pupillen beide gleichweit, nicht entrundet, reagieren prompt auf Lichteinfall.

Die Konvergenz ist vorhanden. Die Patellarreflexe sind gegesteigert. Kein Fussklonus. Kein Nystagmus. Silbenstolpern beim Sprechen. Leichte Ataxie beim Gehen.

Auf psychischem Gebiet grobe Defekte.

Februar 1911. Othämatoma sinistra. Spastische Patellarreflexe. An den unteren Extremitäten bestehen jetzt deutliche Beugekontrakturen. Auf psychischem Gebiet ein hochgradiger Schwachsinn.

17. Mai 1911 Exitus. Der Kranke starb mit völlig normalen Pupillen; auch bestand weder Miosis, noch Mydriasis. Die Mitbewegungen beim Blicken waren nicht besonders stark.

Die Wassermannsche Reaktion erwies sich im April 1910 und im Mai 1911 als positiv. Ein Beweis für konstitutionelle Syphilis an seinem Körper fehlte.

Schädelinhalt bei der Sektion mit Wasser gemessen 1530 ccm, Gewicht des ganzen Hirnes mit weichen Häuten 1194 g. Differenz zwischen Schädelinhalt und Hirngewicht 22%.

Rückenmark:

Im Lendenmark findet sich eine deutliche Degeneration der Pyramidenseitenstränge vor. Die Hinterstränge sind intakt. Auch im Dorsalmark präsentiert sich ein analoges Bild.

Im Cervicalmark (in der Halsanschwellung, sowie den höheren Partieen) ist neben den Pyramidenseitensträngen eine an beiden Seiten nicht ganz gleiche Degeneration der Vorderstränge sichtbar. Die Hinterstränge, wie tiefer, ganz intakt.

XX.

Delatron,[1]) Johann von Mainstockheim, geboren den 24. Oktober 1876, Gärtner. Aufgenommen zum ersten Mal den

[1]) cf. auch Reichardt, Heft VII der Arb. aus der Psych. Klinik zu Würzburg, S. 136.

4. April, entlassen den 3. Oktober 1909; zum zweiten Mal den 8. Oktober 1909, gestorben den 18. August 1910.

Der Kranke hat sehr jung geheiratet. Lues soll er nicht gehabt haben. Die Frau hat nie abortiert, 2 normale Kinder. Vor 4 Jahren soll er einen „Hitzschlag" erlitten haben mit folgender Herzschwäche, Schwindelanfällen und Lähmung der linken Seite, die sich aber wieder gab.

Im Juni 1908 stellten sich zeitweise Krampfanfälle im rechten Arm und Bein ein, sowie äusserst quälende Kopfschmerzen. Seit Februar 1909 traten keine Anfälle mehr auf. Seit dem März bemerkten die Angehörigen erst den Ausbruch der psychischen Krankheit. Er wurde unruhig, äusserte phantastische Grössenideen.

In der Mitte des Kopfes, in der Gegend der kleinen Fontanelle eine Knochenkompression.

Die ganze Nackenpartie ist diffus verdickt und knochenhart. Angeblich besteht dieser Zustand seit dem 17. Lebensjahr.

Die Pupillen gleich weit, nicht entrundet, reagieren gut auf Lichteinfall. Der Augenhintergrund ist normal.

Die Patellarreflexe sind beiderseits spastisch, links stärker als rechts. Links deutlicher Fussklonus, rechts angedeutet. An den oberen Extremitäten sind die Periostreflexe links gleichfalls viel lebhafter als rechts. Der Gang zeigt nichts charakteristisches.

Die Sprache ist langsam, zuweilen tritt leichtes Silbenstolpern auf. Die Gesichtsmuskulatur, namentlich die des Mundes, zeigt häufig lebhaftes Vibrieren, namentlich beim Sprechen. Wassermannsche Reaktion positiv.

Beim Schreiben bestehen bereits gröbere Intelligenzdefekte. Krankheitseinsicht fehlt vollkommen. Die Stimmung ist sehr wechselnd. In den Reden kommt ein kritikloser Grössenwahn zum Ausdruck.

Mai 1909. Der Gang ist bereits leicht ataktisch. Sonst ist im Zustand des Kranken keine Veränderung aufgetreten.

Pupillen beiderseits normal.

Patellarreflexe spastisch.

August 1909. Der Kranke ist im Maststadium begriffen. Psychisch hat der Krankheitsprozess weiteren Verfall gebracht.

Die Pupillen reagieren, wie früher, sehr gut auf Lichteinfall.

11. September 1909. Am Morgen bestand eine ausgesprochene Hemiplegie der rechten Körperseite.

Der rechte Fazialis ist gleichfalls betroffen. Die Zunge kann nicht herausgestreckt werden. Es besteht eine völlige motorische Aphasie, er selbst versteht das Gesprochene, kann aber ausser „ja“ und „nein“ nichts sprechen. Die Patellarreflexe sind hochgradig spastisch, rechts aber deutlich stärker, als links. Babinsky beiderseits sehr deutlich. Die Pupillen zeigen völlig normale Lichtreaktion; beide sind gleichweit, nicht entrundet.

Während des Tages gingen die Lähmungserscheinungen wieder zurück. Auch die Sprache kehrte langsam wieder.

Am 3. Oktober wird er versuchsweise von seiner Frau nach Hause genommen.

Die Geschwulst im Nacken hatte während des Klinikaufenthaltes stets zugenommen. (Sie war von chirurgischer Seite für ein Fibrochondrom oder Fibroosteom angesprochen worden.)

Am 8. Oktober wird er erneut in die Klinik eingeliefert, da er zu Hause sehr erregt war, seine Frau bedrohte und wiederholt grosse Einkaufspläne äusserte.

Die jetzt in der Klinik anfangs zu Tage tretende Erregung machte bald wieder einer grossen Gleichgiltigkeit Platz.

Die Pupillen zeigen nichts besonderes, beide reagieren gut auf Lichteinfall. Die Sprache wird immer schlechter.

Am 21. Februar 1910 zeigte der Kranke Urinretention. Durch den Katheter wurden 2500 ccm Urin auf einmal entleert. Die Pupillenreaktion auf Licht ist auch jetzt eine normale.

Am 15. April 1910 hatte der Kranke drei paralytische Anfälle, bestehend in auffallender Cyanose und in Schrei- und Weinkrämpfen.

15. Juli 1910. Die Schrei- und Weinanfälle wiederholen sich häufig. In den letzten Tagen sind trophische Zerstörungen der Haut aufgetreten.

Die Pupillen zeigen normale Reaktion auf Lichteinfall.

Patellarreflexe beiderseits spastisch.

Am 10. August trat eine Schwellung der rechten Parotis ein. Es besteht Fieber (38,2).

Am 18. August 1910 Exitus.

Die Pupillenreaktion auf Licht war bis zum Tode deutlich ausgesprochen.

Schädelinhalt bei der Sektion (mit Wasser gemessen) 1530 ccm, Hirngewicht 1252 g. Differenz zwischen Schädelinhalt und Hirngewicht 19%.

Rückenmarksbefund:

Lendenmark:

Die Pyramidenstränge deutlich degeneriert, gleichfalls die Lissauersche Randzone. Die Hinterstränge nicht pathologisch verändert.

Dorsalmark:

Pyramidenbahn degeneriert. Hinterstränge intakt.

Cervicalmark (C 4—2):

Auch hier sind nur die Pyramidenstränge degeneriert, in den Hintersträngen befinden sich nur gesunde Fasern.

XXI.

Orth, Johann von Dettelbach, geboren den 30. April 1869, Rentamtsdiener. Aufenthalt in der Klinik vom 30. April 1907 bis zum Tode, den 19. Mai 1907.

Progressive Paralyse.

Der Kranke soll angeblich an multipler Sclerose leiden, die etwa ein Jahr besteht.

Früher soll er stets gesund gewesen sein. (Beim Militär soll er einige Male vom Pferde gestürzt sein.) Im Juni 1906 erlitt er einen Schlaganfall mit nachfolgender Hemiplegie links und vorlor die Sprache. Er erholte sich jedoch rasch wieder, auch die Sprache stellte sich wieder ganz ein. In der folgenden Zeit stellten sich etwa alle 14 Tage Krampfanfälle ein. Seit 8 Tagen treten die Anfälle täglich mehrmals auf, dabei ist der Kranke sehr erregt, schlaflos und schreit laut.

Seit 10 Jahren ist er verheiratet, 3 gesunde Kinder leben. Für Lues bestehen keine Anhaltspunkte.

Die Patellarreflexe sind beiderseits gleich lebhaft, ohne spastisch zu sein.

Die Pupillenverhältnisse sind in Ordnung, die Lichtreaktion ist durchaus ausreichend. Der Augenhintergrund bietet nichts krankhaftes dar.

Keine Augenmuskellähmungen, kein Nystagmus, kein Intentionstremor.

In den ersten Tagen bestand eine ausgesprochene cerebellarataktische Gangstörung, die sich jedoch rasch wieder verlor.

Es besteht eine aphasische Sprachstörung, von Anarthrie ist nichts zu merken.

Seinem Schreien und seinen Redeversuchen fehlt jeder innere Zusammenhang.

Vom 8. Mai an stellte sich eine andauerde Ischämie der unteren Hälfte des rechten Unterschenkels ein, die bald das Bild des trockenen Brandes annahmen. Ein Fortschreiten des Brandes konnte nicht beobachtet werden.

19. Mai 1907 Exitus.

Schädelinhalt bei der Sektion (mit Wasser gemessen) 1370 ccm, Hirngewicht 1204 g. Differenz zwischen Schädelinhalt und Hirngewicht 12%.

Rückenmarksbefund.

Lendenmark:

Degeneriert sind deutlich die Pyramidenseitenstränge, die Lissauersche Randzone und der mittlere Teil der Hinterstränge, sowie der mediale Teil der vordersten Partieen in denselben. Diese Degenerationen erreichen keinen starken Grad.

Dorsalmark: Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn. Im Goll eine allgemeine geringe Degeneration. Im Burdach ist das hintere äussere Feld leicht degeneriert.

Cervicalmark (Halsanschwellung): Fortlaufende Degeneration der Pyramidenbahn; im Goll eine leichte Aufhellung. Die Bechterewsche Zwischenzone zeigt eine geringe Lichtung, die keine starken Dimensionen erreicht.

C 4—2: Pyramidenbahn, wie tiefer. Der Goll mässig degeneriert. Die Bechterewsche Zwischenzone nicht sonderlich in Mitleidenschaft gezogen.

IV. Pupillen normal. Patellarreflexe nicht auslösbar.

Diesbezügliche Beobachtungen fehlen hier.

V. Träge Pupillenreaktion.

XXII.

Gerbig, Johann, von Lauter, geboren den 7. Juli 1839, Bauer.

Erster Aufenthalt vom 20. September 1907 bis zum 24. November 1907.

Zweiter Aufenthalt vom 31. Mai bis zum Tode, am 7. Juni 1909.

Progressive Paralyse (?).

Der Kranke soll früher ganz normal gewesen sein. Sieben Kinder leben, sind gesund.

Seit einem Jahr ist er sehr gebrechlich. Seit 3—4 Wochen ist er öfters erregt, äussert Verfolgungsideen, wird gegen seine Angehörigen aggressiv.

Die bei der Aufnahme in die Klinik bestehende Erregung legt sich in wenigen Tagen, so dass sie eine Untersuchung ermöglicht.

Patellarreflexe vorhanden. Doppelseitige Leistenhernie. Geringer Tremor der Hände. Die Pupillen sind leicht entrundet, reagieren prompt auf Lichteinfall; die Erweiterungstendenz ist gering. Augenhintergrund normal.

Sein Gedächtnis zeigt keine Lücken, in Bezug auf Schul- und allgemeine Kenntnisse keine groben Defekte. Es besteht ein sehr ausgesprochener Verfolgungswahn, der wohl auch seine Erregung erklären kann.

Am 24. November 1907 wird er nach Hause abgeholt. Er war ruhig, benahm sich geordnet. An seinen Verfolgungsideen hielt er fest.

31. Mai 1909. Seit 3 Wochen besteht wieder eine starke Erregung, er fühlt sich verfolgt, fürchtet für sein Leben.

In der Nacht vom 2. auf 3. Juni hatte er in der Frühe 2 Anfälle, die mehrere Minuten dauerten.

Die Lichtreaktion der Pupillen war nicht vorhanden. Dieselben waren miotisch. Das Bewusstsein war aufgehoben.

Eine Untersuchung eine Stunde nach dem Anfall zeigt mangelhafte Lichtreaktion der Pupillen. Die Patellarreflexe sind vorhanden.

Am 5. Juni 1909 hatte er wieder innerhalb einer Stunde zwei Anfälle.

Da weder apoplektische Symptome bei ihm bestehen, noch Epilepsie bei ihm angenommen werden kann, müssen diese Anfälle, trotz des hohen Alters des Kranken, als paralytische bezeichnet werden, zumal die Lichtreaktion der Pupillen bei häufiger Untersuchung sich als ungenügend erweist.

Eine Untersuchung der Konvergenzbewegung ist unmöglich, da der Kranke niemals konvergiert.

In der Nacht vom 6. auf den 7. Juni hatte er fortwährend Anfälle. Das Bewusstsein kehrte in den Pausen nicht wieder. Der Exitus erfolgte am 7. Juni 1909 im Anfall.

Schädelinhalt bei der Sektion (mit Wasser gemessen) 1660 ccm; Hirngewicht 1450 g; Differenz zwischen Schädelinhalt und Hirngewicht 13%.

Rückenmarksbefund:

Dorsalmark:

In den Hintersträngen, sowie den Pyramidenseitensträngen kein in die Augen springender degenerativer Zustand.

Cervicalmark (Anschwellung):

Auch hier lassen sich keine Degenerationon nachweisen.

C 2: Ausser etwas verdickten Gefässwänden in den Hintersträngen kein pathologischer Befund.

Die Okulomotoriuskerngegend ist beiderseits normal.

Hirnrinde histologisch: Progressive Paralyse.

XXIII.

Gross[1]), Crescentia von Würzburg, geboren den 1. April 1862, Wagenwärtersfrau.

Erster Aufenthalt in der Klinik vom 19. bis zum 28. Januar 1903.

Zweiter Aufenthalt vom 12. November 1910 bis zum Tode, den 13. November 1911.

Progressive Paralyse.

Die Kranke gibt selbst an, dass sie seit ihrem 16. Lebensjahre an Krampfanfällen litt, sonst hatte sie noch alle paar Wochen starke Schwindelanfälle. Wie der Mann berichtet, traten diese Anfälle des Tags und des Nachts auf.

Seit 6 Jahren hat er keine weiteren Anfälle bei seiner Frau gesehen. Verheiratet ist sie seit ihrem 24. Lebensjahre, hat nie konzipiert. Über Lues ist nichts bekannt.

Was die Familienverhältnisse betrifft, so wurde berichtet:

[1]) cf. Reichardt, Heft VII der Arbeiten der Psych. Klinik zu Würzburg S. 297. Arch. f. Psych. XXXIX. S. 370.

1. Die Mutter des Vaters sei epileptisch gewesen.
2. Zwei Geschwister seien epileptisch.
3. Eine Tochter des Bruders des Vaters sei epileptisch.

Sie hatte gute Schulkenntnisse, soll bis 2 Stunden vor ihrer Aufnahme in die Klinik vollkommen normal gewesen sein und hatte ihrem Hausstande gut vorgestanden. Am 19. Januar wurde sie plötzlich beim Kochen verwirrt, wollte zum Fenster hinausspringen, weil sie draussen ihr kleines Pflegekind in der Luft zu sehen behauptete.

Patellarreflexe und Innervationsverhältnisse in Ordnung.

Die linke Pupille ist etwas grösser, als die normale rechte. Sie ist ferner nicht rund und verengert sich bei Lichteinfall nur wenig und träge, während sie sich bei der Konvergenzbewegung gut zusammenzieht. Der Augenhintergrund ist beiderseits normal.

In den ersten Tagen des Aufenthaltes in der Klinik ist die Kranke sehr verwirrt, spricht zusammenhanglos; dabei bestehen anhaltend Sinnestäuschungen, sie sieht ein weisses Kind an der Lage schweben, hört die Stimme ihres Nachbarn.

Nach einigen Tagen beruhigte sie sich vollkommen, war auch in jeder Hinsicht orientiert, hatte jedoch für die Tage der Verwirrtheit wenig Erinnerung.

Wird am 28. Januar 1903 nach Hause entlassen.

Am 13. November 1903 katamnestische Untersuchung der Pupillen.

Rechte Pupille, im diffusen Tageslicht 2—3 mm gross, mit sehr prompter Verengerung bei starkem Lichteinfall und bei Konvergenz der Sehachsen.

Linke Pupille, im diffusen Tageslichte immer weiter, als die rechte, etwa 3—4 mm im Durchmesser und nicht kreisrund, indem im oberen inneren Quadranten ein Teilchen der Iris spitzwinkelig gegen die Pupille hervorragt. Die Lichtreaktion ist langsam und wenig ausgiebig (Verengerung um kaum 1 mm), die Konvergenzbewegung aber sehr deutlich. Bei Verdunkelungen des rechten Auges erweitert sich die linke Pupille nicht, dagegen kann vom linken Auge (das die Pupillenstörung hat) eine sehr deutliche konsensuelle Bewegung der rechten Pupille hervorgerufen werden. Das linke Auge ist demnach nicht reflextaub.

Von einer abgelaufenen Iritis mit Verlötung der Iris an der vorderen Linsenkapsel ist nichts zu bemerken: doch ist eine solche Verwachsung schon unwahrscheinlich wegen der guten Konvergenzbewegung.

Zweite Aufnahme am 12. November 1910.

Seit der ersten Entlassung aus der Klinik soll sich langsam ein hochgradiger Blödsinn entwickelt haben.

Linke Pupille 3 mm weit, fast ganz lichtstarr, rechte Pupille 4—5 mm weit, zeigt noch einige Bewegung bei Wechsel des Lichtes. Die Mitbewegung bei Wechsel des Blickes ist sehr lebhaft und deutlich stärker, als die Bewegung auf Wechsel des Lichtes. Die Weite beider Pupillen wechselt aber beständig wegen der vorhandenen Mitbewegung beim Wechsel des Blickes.

Die Kranke ist jetzt doppelseitig spastisch. Sehr gesteigerte Patellarreflexe.

Sie ist jetzt stark gemästet, um 13% zu schwer.

Die Wassermannsche Reaktion erweist sich bei zwei Untersuchungen als positiv.

Juli 1911. Seit Anfang des Jahres befindet sich die Kranke in einem stuporähnlichen Zustande, schläft überaus lange, so dass man ihr an solchen Tagen auch keine Nahrung zuführen kann.

Am 10. November 1911 bestand beiderseits starke Mydriasis; links Pupillenweite 6,0, rechts 5,5. Der frühere grosse Unterschied zwischen links nnd rechts ist verschwunden. Beide Pupillen können jetzt durch Wechsel des Lichts so gut wie nicht mehr bewegt werden. Eine methodische Prüfung der Mitbewegung bei Wechsel des Blickes ist jetzt nicht mehr möglich, denn sie ist dafür zu blödsinnig; man kann die Bewegung der Augen nur gelegentlich beobachten, und dabei zeigt sich immer noch ganz deutlich, dass die Pupillen bei Wechsel des Blicks sich gut bewegen.

Am 13. November 1911 trat der Tod ein. In der letzten Zeit bestanden starke Hautzerstörungen. In der Klinik wurden keine Anfälle beobachtet.

Schädelinhalt bei der Sektion (mit Wasser gemessen) 1280 ccm; Hirngewicht 947 g. Differenz zwischen Schädelinhalt und Hirngewicht 18%.

Lendenmark:

Degeneriert sind die Pyramidenstränge, die Lissauersche Randzone, das hintere äussere Feld und der mediale Teil der Hinterstränge.

Dorsalmark:

Degeneriert sind hier die Pyramidenbahn, die Wurzeleintrittszone und der mediale Teil des Goll.

Cervicalmark (Anschwellung):

Deutliche Degeneration der Pyramidenseitenstränge und der Lissauerschen Randzone. In den Hintersträngen lassen sich Degenerationen nachweisen im hinteren äusseren Felde und im Goll, ferner besteht eine deutlich zu Tage tretende Degeneration längs dem Verlaufe der des Septum intermedium.

C 2. Degeneriert sind die Pyramidenbahn und der mediale Goll. Die Bechterewsche Zwischenzone weist deutliche Degenerationen in Form eines bandförmigen aufgehellten Streifens auf.

XXIV.

Simon,[1]) Peter von Würzburg, geboren den 29. Januar 1866, Taglöhner. Aufgenommen den 15. Mai 1906, gestorben den 1. Mai 1908.

Progressive Paralyse.

Der Mann ist unehelich geboren. Soll ein tüchtiger Arbeiter gewesen sein. Ist seit 8 Jahren verheiratet. Keine Kinder, kein Abortus. Von Lues ist nichts bekannt.

Seit einem Jahre starke Gedächtnisabnahme, er verlor seine Sachen, konnte nichts mehr arbeiten, musste seine Stellung aufgeben. Bisweilen war er aufgeregt; im Dezember 1905 begann er zu stottern.

Die Patellarreflexe sind lebhaft, nicht spastisch.

Die Pupillen zeigen beiderseits gleiche Weite, normale Rundung und reagieren bei Lichteinfall und auf Konvergenz. Dabei ist die Reaktion der rechten Pupille bei direkter Beleuchtung deutlich etwas träger, als die der linken und nicht so ausgiebig.

Die Sprache ist schmierend und weist Silbenstolpern auf. Die Schrift zeigt ataktische Störungen.

---

[1]) cf. auch Reichardt, Heft VII der Arbeiten aus der Psych. Klinik zu Würzburg S. 130.

Das Gedächtnis ist sowohl für längstvergangenes, als auch für jüngstvergangenes abgeschwächt.

1. Dezember 1906. Beide Pupillen sind rund, gleich weit und haben einen Durchmesser von je 3 mm; beide reagieren prompt auf Lichteinfall, die rechte Pupille vielleicht etwas träger, als die linke. Konvergenzbewegung beiderseits normal.

Patellarreflexe beiderseits spastisch. Kein Dorsalklonus.

6. Januar 1907. Paralytischer Anfall. Der Kranke fiel zu Boden, verlor die Sprache, auch stellte sich eine vorübergehende Lähmung beider Arme ein.

August 1908. Die rechte Pupille reagiert etwas langsamer, als die linke, aber immer noch genügend. Arme und Beine spastisch. Die Sprachstörung hat zugegenommen.

März 1907. Die Pupillen zeigen beiderseits gleiche Weite, nicht entrundet, bei gewöhnlichem Tageslicht ungefähr 3 mm im Durchmesser. Auf Lichteinfall reagieren beide genügend.

Konvergenzbewegung gut.

Die Patellarreflexe sind beiderseits sehr gesteigert. Dorsalklonus ist leicht auszulösen.

Bisweilen tritt Zähneknirschen auf.

Am 1. Mai 1908 Exitus, nachdem an den Tagen vorher paralytische Anfälle sich eingestellt hatten.

Schädelinhalt bei der Sektion (mit Wasser gemessen) 1400 ccm; Hirngewicht 1200 g; Differenz zwischen Schädelinhalt und Hirngewicht 14%.

Rückenmarksbefund:

Cervicalmark (in der Gegend der Halsanschwellung): Die Pyramidenseitenstrangbahn deutlich degeneriert. In den Hintersträngen keine pathologischen Befunde.

C. 3: Deutliche Degeneration der Pyramidenbahn. Hinterstränge nicht verändert. Die Bechterewsche Zwischenzone ist nicht abzugrenzen.

XXV.

Undinger, Nikolaus von Mürsbach, geboren den 13. September 1870, Bauer. Aufenthalt in der Klinik vom 11. März 1909 bis zum Tode, den 3. April 1910.

Progressive Paralyse.

Der Kranke kommt aus der medizinischen Klinik des Juliusspitals. Seit ungefähr 3 Jahren soll der Patient schlechter sprechen; seit 1 Jahr hat er öfters Aufregungszustände, wobei er alles zusammenschlägt. Er ist zum zweiten Mal verheiratet, die erste Frau starb im Kindbett, von der zweiten leben 3 Kinder. Über Aborte ist nichts bekannt.

Die Patellarreflexe sind beiderseits spastisch. Sehr lebhafter Fussklonus.

Die Pupillen sind ungleich. Bei mittlerem Tageslicht hat die rechte einen Durchmesser von 3 mm, die linke von 2,5 mm. Beide reagieren gut auf Lichteinfall.

Die Konvergenzbewegung ist gut ausgesprochen. Der Augenhintergrund zeigt normale Verhältnisse.

Die Sprache ist anarthrisch gestört.

Sehr ausgesprochene Blasen- und Mastdarmstörungen bestehen.

Psychisch lassen sich starke Intelligenzdefekte nachweisen. Die Stimmung ist meist euphorisch.

Juni 1909. Der psychische uud körperliche Verfall hat grosse Fortschritte gemacht. Ohne Hilfe kann Patient gar nicht mehr gehen. Die Patellarreflexe sind hochgradig spastisch.

Die Pupillen sind gleichweit, nicht entrundet; beide zeigen normale Lichtreaktion.

Die artikulatorische Sprachstörung hat stark zugenommen.

August 1909. Die Pupillen zeigen jetzt eine schwächere Reaktion, namentlich bei häufigem und raschem Lichtwechsel ist die geringe Reaktion deutlich.

Konvergenzbewegung sehr gut.

Beide Pupillen gleich weit, nicht entrundet.

Oktober 1909. Die Pupillen können jetzt als normal bezeichnet werden, sowohl was ihre Form als auch die Lichtreaktion betrifft.

2. April 1910. Beide Pupillen sind sehr weit, die rechte weiter, als die linke, reagiert gut bei Wechsel der Lichtstärke. Bei der Lichtreaktion ist der Spielraum rechts zwischen 6 und 8 mm im Durchmesser, links zwischen 3 und 5 mm. Obwohl der Kranke sterbend ist, ziehen sich beide Pupillen noch deutlich zusammen. Die Mitbewegung bei Konvergenz der Sehachsen kann nicht geprüft werden.

3. April 1910 Exitus.

Schädelinhalt bei der Sektion (mit Wasser gemessen) 1450 ccm, Hirngewicht 1005 g. Differenz zwischen Schädelinhalt und Hirngewicht 26%.

Rückenmarksbefund:

Lendenmark: Die Pyramidenseitenstrangbahn deutlich aufgehellt, ebenso die Lissauersche Randzone. In den Hintersträngen eine allgemein verstreute nicht starke Degeneration.

Dorsalmark: Degeneration der Pyramidenbahn. Die Hinterstränge kaum nennenswert verändert.

Cervicalmark (Anschwellung): Pyramidenseitenstrangbahn degeneriert, desgleichen die Wurzeleintrittszone im Burdach. Im Goll eine mässige allgemeine Degeneration.

C. 4—2: Die Pyramidenbahn, wie in den tieferen Abschnitten degeneriert. Im Goll lässt sich eine unverkennbare Aufhellung nachweisen. Die Bechterewsche Zwischenzone ist keineswegs abgegrenzt als degenerierter Abschnitt erkennbar.

XXVI.

Stretz,[1]) Eva von Würzburg, geboren den 2. Feb. 1857, Schlossersfrau.

Erster Aufenthalt vom 20. November 1899 bis zum 16. Dezember 1900.

Zweiter Aufenthalt vom 29. Mai bis zum 20. November 1905.

Dritter Aufenthalt vom 18. Februar bis zum 14. Sept. 1908.

Vierter Aufenthalt vom 22. Januar 1909 bis zum 2. Febr. 1910.

Progressive Paralyse.

Die Kranke ist ein uneheliches Kind, hat in der Schule schlecht gelernt, soll ein liderliches Leben geführt haben. 1885 heiratete sie; ein Abort soll vorgekommen sein. Vor der Ehe soll sie mehrere uneheliche Kinder gehabt haben. Ihren Haushalt soll sie gut versehen haben, auch hat man früher keinerlei psychische Abnormitäten an ihr beobachtet. In den letzten

[1]) cf. Reichardt, Heft VII der Arb. aus der Psych. Klinik zu Würzburg, S. 142.

Monaten vernachlässigte sie ihren Haushalt, lief unangekleidet auf die Strasse und musste deshalb in die Klinik gebracht werden.

Patellarreflexe nicht hervorzurufen.

Die Pupillen gleich weit, im Durchmesser 3–4 mm. Die linke reagiert fast normal auf Licht, die rechte träge und wenig ausgiebig. Der Augenhintergrund ist normal.

Psychisch besteht hochgradige Verblödung.

März 1900. Patellarreflexe völlig aufgehoben.

Pupillen: links ziemlich normale Lichtreaktion, rechts fast vollkommene Lichtstarre. Die Konvergenzbewegung kann des Blödsinns wegen nicht geprüft werden.

Dezember 1900. Eine genaue Pupillenuntersuchung kann jetzt ausgeführt werden, da der Geisteszustand der Kranken es jetzt erlaubt. Beide Pupillen sind gleich weit, haben einen Durchmesser von 3 mm. Die linke reagiert ausgiebig, die rechte träger, aber auch noch in befriedigender Weise auf Lichteinfall. Die Konvergenzbewegung ist eine sehr lebhafte.

Sprachlich lassen sich keine Artikulationsstörungen nachweisen.

Sie verlässt die Klinik in stark gemästetem Zustande.

November 1902. Die Kranke wird in der Klinik untersucht. Sie ist jetzt um 14% zu leicht. Es besteht jetzt eine Asymetrie in der Innenreation des Gesichtes.

Bei der Pupillenuntersuchung kann nichts Abnormes über sie behauptet werden. Die Patellarreflexe fehlen, wie auch früher.

29. Mai 1905. Die rechte Pupille reagiert etwas träger als die linke.

Juli 1905. Die Lumbalpunktion ergibt eine reichliche Lymphocytose.

26. November 1905. Die linke Pupille reagiert prompt auf Lichteinfall, die rechte vielleicht etwas träger.

18. Februar 1908. Die Kranke wird von der Polizei in die Klinik eingeliefert.

Leichte Facialisparese rechts. Die Patellarreflexe fehlen.

Die Pupillen reagieren genügend auf Lichteinfall. Konvergenzbewegung gut.

Sprachlich lässt sich keine Artikulationsstörung nachweisen.

22. Januar 1909. Patellarreflexe fehlen.

Die Pupillenreaktion auf Licht ist genügend, vielleicht kann man sagen, dass rechts die Reaktion etwas schlechter ist, als links; zudem scheint die rechte Pupille entrundet.

Konvergenzbewegung gut.

Auf psychischem Gebiet besteht derselbe Blödsinn, wie früher.

16. Dezember 1909. Beide Pupillen reagieren sehr träge und wenig ausgiebig auf Lichteinfall.

2. Febr. 1910. Plötzlich auftretendes hohes Fieber, das von starken Respirationsbeschwerden begleitet ist, gleichzeitig damit tritt Schaum vor die Lippen. Die Pupillen sind maximal weit, 6 mm (paralytischer Anfall). — Exitus.

Schädelinhalt bei der Sektion (mit Wasser gemessen) 1220 ccm; Hirngewicht 1112 g; Differenz zwischen Schädelinhalt und Hirngewicht 9%.

Rückenmarksbefund:

Lendenmark: Degeneriert sind deutlich die Lissauerschen Randzonen und die Hinterstränge in ihrer ganzen Ausdehnung in mittlerer Stärke.

Cervicalmark (Anschwellung): Deutlich degeneriert sind die Lissauerschen Randzonen, die Wurzeleintrittszone und der Gollsche Strang, besonders in seinen lateralen Partien.

C 2: Der Goll ist deutlich gelichtet und zwar am stärksten in seinen medialsten und lateralsten Partien; die Gegend der Bechterewschen Zwischenzone ist an der Degeneration beteiligt, ohne dass man sie präzise abgrenzen könnte. Die Pyramidenseitenstrangbahn, besonders im Lendenmark, weist wohl ein abnormes Aussehen auf, aber nicht im Sinne einer Systemerkrankung mit Parenchymausfall.

XXVII.

Kneitz[1]), Martin von Retzbach, geboren den 22. Juli 1868, Maurer. Aufenthalt in der Klinik vom 17. Dezember 1909 bis zum Tode, den 18. August 1910.

[1]) Heft VI der Arbeiten aus der Psychiatrischen Klinik zu Würzburg, S. 63.

Progressive Paralyse.

Der Kranke ist ein uneheliches Kind. Hat auffallend gute Schulzeugnisse. Hat jung geheiratet, die Frau hat nie abortiert, drei normale Kinder leben. Seit wann er abnorm ist, kann nicht festgestellt werden; in den letzten Wochen wurde er sehr erregt, so dass er in der Klinik untergebracht werden musste.

Die Patellarreflexe sind beiderseits gesteigert.

Die Pupillen sind gleichweit, nicht entrundet. Die rechte reagiert weniger gut auf Lichteinfall, als die linke, aber immerhin ist eine deutliche Reaktion wahrzunehmen. Konvergenzbewegung sehr gut. Der Gang ist unsicher, spastisch.

Sprachstörung besteht, namentlich beim schnellen Sprechen.

Psychisch ist der Kranke hochgradig verblödet.

Die Wassermannsche Reaktion ist positiv.

März 1910. Es ist eine Remission im Befinden des Kranken eingetreten, er hat ein gewisses Interesse für seine Umgebung, auch der Gang ist besser geworden.

Mai 1910. Die Remission ist gewichen. Es ist wieder ein deutlicher Kräfteverfall eingetreten.

Die Patellarreflexe sind spastisch.

Die Pupillen reagieren wenig ausgiebig auf Lichteinfall und nur sehr langsam.

Nach langsamem Siechtum am 18. August 1910 Exitus.

Das Verhalten der Pupillen änderte sich bis zum Tode in keiner Weise.

Schädelinhalt bei der Sektion (mit Wasser gemessen) 1470 ccm, Hirngewicht 1204 g; Differenz zwischen Schädelinhalt und Hirngewicht 18%.

Rückenmarksbefund:

Cervicalmark (C 2): Die Pyramidenseitenstränge sind deutlich degeneriert. In den Hintersträngen erweist sich der Goll als leicht aufgehellt, indess ist die Bechterewsche Zwischenzone intakt.

XXVIII.

Liebst, Konrad von Mittelstreu, geb. am 26. November 1846, Bauer.

Aufenthalt in der Klinik vom 18. bis 24. Dezember 1908.

Progressive Paralyse (?).

Seit 14 Tagen ist der Kranke in seinem Wesen auffallend verändert, teils still und zurückgezogen, teils sehr erregt, besonders in der Nacht.

Die Patellarreflexe sind beiderseits vorhanden, rechts stärker als links.

Die Pupillen sind nicht entrundet, gleich weit und reagieren ungenügend auf Lichteinfall, die linke ist fast starr, die rechte reagiert etwas besser.

Die Konvergenzbewegung und der Augenhintergrund lassen stark ausgeprägten Negativismus wegen nicht prüfen.

Am Kreuzbein sowie über der linken Skapula ausgedehnte Hautzerstörungen. Dabei konnte der Kranke weder zu Hause, noch in der Klinik im Bett gehalten werden.

Die Schriftproben sind für Paralyse charakteristisch.

Am 23. Dezember 1908 Exitus.

Schädelinhalt bei der Sektion (mit Wasser gemessen) 1500 ccm, Hirngewicht 1339 g. Differenz zwischen Schädelinhalt und Hirngewicht 11%.

Vom Rückenmark war nur die Halsanschwellung des Cervicalmarkes untersucht wurden. Es bestand eine leichte Degeneration in den Hintersträngen, bei jedenfalls nicht abgrenzbarer Degeneration der Bechterewschen Zwischenzone, sowie ein leichter degenerativer Zustand in den Pyramidenseitensträngen.

Wenn in den vorliegenden Krankenbeobachtungen nur in einem ganz kleinen Teil der Fälle der Okulomotoriuskern histologisch untersucht ist, so liegt es zum Teil an äusseren Gründen, dass die Untersuchung nicht ausgeführt worden ist; im wesentlichen aber war hier gerade der Gedanke ausschlaggebend, dass alle bisher angestellten Untersuchungen, bei reflektorischer Pupillenstarre, niemals mehr oder weniger eine deutliche Mitbeteiligung der motorischen Endregion des dritten Gehirnnerven ergaben. Wunderlich[1]) hat in seinen veröffentlichten Fällen nur in einem Fall von starren Pupillen, wo man

[1]) Inaug.-Diss. Würzburg 1907, S. 13.

noch eine absolute und keine reflektorischen Starre annehmen musste, nachweisen können, dass starke Veränderungen (gliöse Wucherungen) im ventralen Teil des zentralen Höhlengraues und im Dach des vorderen Zweihügels vorhanden waren, wobei die Nervenkerns jedoch frei von Veränderungen waren — mit einem Wort es bestanden gewisse Veränderungen der Kerngegend bei einem Fall von Ophthalmoplegia interna, während bei rein reflektorischer Starre diese Gegend keine ins Auge springenden Affektionen aufwies. Andererseits wird man doch wohl keineswegs bei etwas kritischer Betrachtung das fast regelmässige Auftreten von im Wesentlichen präzise lokalisierbaren Läsionen der Hinterstränge des Halsmarkes, als ein lediglich zufälliges Vorkommnis auffassen können. Das Material der Paralytiker ist ja natürlich in der Hinsicht stets ein etwas schwieriges, weil man in einer Reihe von Fällen, freilich in keinen sehr grossen, infolge des psychischen Unvermögens der Kranken nicht entscheiden kann, ob die Starre eine absolute war oder eine typische reflektorische. Es wird auch später noch näher darauf hingewiesen werden, dass bisweilen eine solche Unterscheidung überhaupt unmöglich ist. Da nun von vielen Seiten dem Okulomotoriuskern eine so überaus wesentliche Bedeutung für das Zustande kommen des Robertsonschen Phänomen zugeschrieben wird, soll hier kurz auf einen von Reichardt[1]) veröffentlichten Fall von infantiler hereditärer progressiver Ophthalmoplegie hingewiesen werden; die Affektion betraf beide Augen, jedoch das rechte in stärkerem Grade, indem es völlig unbeweglich war; es waren also der 3, 4 und 6 Hirnnerv beteiligt. Im Gegensatz zu diesem Verhalten war jedoch die Lichtreaktion ungemein

[1]) Heft VII der Arbeiten aus der Psychiatr. Klinik zu Würzburg S. 265.

prompt, „fast abnorm prompt“. Die Konvergenzbewegung der Pupillen war nicht hervorzurufen. Dieser Fall wird wohl durchaus als Stütze der bereits oben erwähnten Anschauung dienen, dass deutliche Affektionen des Okulomotoriuskernes noch lange nicht genügen, um einen Argyll-Robertson hervorzurufen — es liegen eben beim Zustandekommen desselben ungemein fein differenzierte Veränderungen des zentralen Nervensytsems zu Grunde, über deren Natur uns nur relativ genügende Kenntnisse zu Gebote stehen.

Ganz kurz soll hier noch auf eine Störung der Physiologie des Lichtreflexes hingegangen werden, der man durchaus bei Betrachtung eines solchen Materials Rechnung tragen muss — die Reflextaubheit. Unter diesem Begriff wird allgemein der Verlust der Fähigkeit seitens der Netzhaut den normalen Lichtreflex einzuleiten verstanden. In der Psychiatrie und Neurologie ist eigentlich ein solcher Zustand dann nur von wesentlichem Interesse, wenn es sich um eine Läsion der Sehnerven, also wohl meist eine Opticusatrophie handelt. Aber auch hier müssen stets ganz im Speziellen die gegebenen Verhältnisse berücksichtigt werden. An sich braucht eine Opticusatrophie in keiner Weise noch mit Reflextaubheit kombiniert zu sein, sondern es ist hierbei stets massgebend, welche Art der Fasern im betreffenden Nerv in Mitleidenschaft gezogen ist. Reichardt[1]) konnte seinerzeit deutlich in einem Fall von Opticusatrophie eine Lichtreaktion der Pupillen nachweisen, wobei dann auch eine von den übrigen Fasern verschiedene Art im anatomischen Bilde erkennbar war. Diese sprach Reichardt als die gesunden Pupillenfasern an, während

[1]) Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde 1904, Bd. XXV, S. 408.

die sogenannten Sehfasern (der Kranke war blind) sich also in toto degeneriert erwiesen. Es handelte sich also auch im Wesentlichen um die alte Guddensche Anschauung, die im Sehnerv getrennte Pupillenfasern (also dem Reflex dienende) und Sehfasern voraussetzte. Nun ist aber durchaus ein Umstand im Auge zu behalten, der einen grossen Einfluss auf die Betrachtung dieser Frage ausübt, und das ist die enorme Seltenheit einer Opticusatrophie bei der progressiven Paralyse, und um solche Krankheitsbilder handelt es sich ja hier ausnahmslos.

Während sie sich bei reiner Tabes in 20—30% der Fälle beobachten lässt[1]), ist sie bei der Paralyse in einer ganz geringen Anzahl nur anzutreffen. Schulte hat in seiner Inaug.-Diss. die enorme Seltenheit der Opticusatrophie bei der Paralyse an der Hand des Materials der Würzburger Klinik nachgewiesen, sie war nur in $2^2/_3$% der Fälle vorhanden, während Torkel[2]) für die Marburger Klinik 2,74% konstatierte. Berücksichtigt man ferner noch den Umstand, dass eben nur ein geringer Teil der Fälle solche Läsionen aufzuweisen haben wird, die direkt nur Bezug auf die Reflexerregbarkeit haben werden — ohne dass nicht auch die Sehschärfe mitbeteiligt wäre, — so ist es klar, dass wohl nur selten eine isolierte durch Opticusatrophie bedingte Reflextaubheit zu Gesichte kommen wird; meist wird wohl die Erkrankung im Sehnerven so weit allgemeiner Natur sein, dass Abnahme der Sehschärfe und der Reflexempfindlichkeit Hand in Hand gehen werden. Unter allen oben aufgezählten Krankengeschichten Para-

[1]) Reichardt, Heft VII der Arbeiten aus der Psych. Klinik zu Würzburg S. 354.

[2]) citiert nach Reichardt, Heft VII der Arbeiten aus der Psych. Klinik zu Würzburg S. 355.

lytischer hatte nur Sinsheimer (12) eine Opticusatrophie; die gleichzeitig bestehende Lichtstarre seiner Pupillen war jedoch anderen Ursprunges. Raum und Zweck dieser Arbeit gestatten es nicht näher auf die äusserst wichtige und interessante Theorie des Ursprungs und des zentralen Sitzes des Sehnervenschwundes einzugehen, die in der Würzburger Klinik einer ganzen Reihe von Arbeiten gewürdigt worden ist (Reichardt[1], Schulte[2]). Es sei nur in aller Kürze darauf hingewiesen, dass alle Paralysen mit Opticusatrophie im anatomischen Rückenmarkspräparat Degenerationen der Hinterstränge darboten, und dass man diese Atrophie nicht als einen der spinalen Affektion coordinierten, sondern vielleicht subordinierten Prozess auffassen muss.

Um das Verhalten des Rückenmarkes bei reflektorischer Starre nochmals ausdrücklich hervorzuheben, sollen an der Hand einer Tabelle die aus der Würzburger Klinik veröffentlichen Fälle Paralytischer[3]) wiedergegeben werden.

Die Bechterewsche Zwischenzone zeigte folgendes Verhalten bei den einzelnen Fällen:

I. Pupillen starr. Patellarreflexe erhalten.

A) G. Wolff (Arch. f. Psych. XXXII):

1. Büchs, Heinrich — degeneriert
2. Frankenberger, Katharina — degeneriert
3. Möslein, Kaspar — trotz starker Degeneration der Hinterstränge nicht gut abgrenzbar.

---

[1]) Heft II der Arbeiten aus der Psychiatr. Klinik zu Würzburg S. 30 ff. Heft VII derselben Arbeiten S. 358. Archiv für Psych. XXXIX S. 374.

[2]) Schulte Inaug.-Diss. Würzburg 1907 S. 5, S. 21.

[3]) Die Fälle Wolffs sind nur in dem Umfange wiedergegeben, als sie bei Reichardt Erwähnung gefunden haben.

B) M. Reichardt (Arch. f. Psych. XXXIX, Seite 329 bis 340):

1. Hofmann, Anna -- degeneriert
2. Metz, Rosine — degeneriert
3. Beislein, Sebastian — degeneriert
4. Löhr, Georg — degeneriert
5. Heinlein, Franz — degeneriert, jedoch schwer abgrenzbar
6. Sinner, Charlotte — degeneriert, jedoch schwer abgrenzbar.

C) H. Wunderlich (Inaug.-Diss. Würzburg 1907 Seite 7 bis 13):

1. H. Crescenz — degeneriert
2. D. Katharina — degeneriert
3. H. Andreas — degeneriert, generalisierte Tabes
4. A. Bertha — nicht als besonders degeneriertes Band sichtbar
5. M. Anna — keine Degeneration.

D) Hier erwähnte Fälle:

1. Schäfer, Margarete — degeneriert
2. Heil, Urban — degeneriert
3. Hofmann, Gustav — nicht degeneriert
4. Mangold, Georg — degeneriert
5. Staub, Jakob — degeneriert
6. Breun, Andreas — intakt
7. Miltenberger, Dorothea — nicht degeneriert
8. Meindl, Marie — intakt
9. Leutheuser, Margarethe — degeneriert
10. Hering, Magdalene — intakt.

II. Pupillenstarre. Patellarreflexe aufgehoben.

A) G. Wolf (Arch. f. Ps. XXXII):

1. Winter, Karl — degeneriert
2. Dereser, Joseph — degeneriert.

B) M. Reichardt (Arch. f. Psych. XXXIX, Seite 340 bis 348):

1. Eussner, Franz — degeneriert
2. Bandorf Stephan — degeneriert
3. Braun, Philomene — degeneriert
4. Benkert, Therese — degeneriert (undeutlich hervortretend)
5. Hotz, Johann — degeneriert (nicht gut abgrenzbar)
6. Bauersachs, Katharina — degeneriert
7. Raum, Georg — degeneriert (trotz allgemeiner tabischer Degeneration nicht gut abgrenzbar)
8. Kobalt, Valentin — degeneriert.

C) H. Wunderlich (Inaug.-Diss. Würzburg 1907, Seite 13 bis 18):

1. R., Peter — Goll leicht degeneriert
2. H., Katharina — degeneriert
3. M., Margarethe — degeneriert
4. G., Babette — degeneriert

D) Hier erwähnte Fälle:

1. Römert, Martin — degeneriert
2. Sinsheimer, August — degeneriert
3. Schorn, Friedrich — degeneriert
4. Ruttor, Margarethe — degeneriert
5. Behringer, Franz — degeneriert
6. Wagner, Andreas — degeneriert
7. Droll, Joseph — scheinbar mitbeteiligt an einer Degeneration
8. Blum, Kunigunde — nicht deutlich abgrenzbar.

III. Pupillen normal. Patellarreflexe erhalten.

A) G. Wolff (Arch. f. Psych. XXXII):

1. Zimmermann, Sebastian — intakt
2. Endres, Rosine — intakt.

B) Reichardt (Arch. f. Psych. XXXIX, S. 348—354):

1. Dietrich, Franz — intakt
2. Hoppert, Barbara — intakt
3. Mehling, Michael — intakt
4. Wellhöffer. Michael — intakt
5. Mittnacht, Kaspar — intakt
6. Übelein, Apollonia — intakt
7. Gerber, Barbara — intakt
8. Bock, Georg — intakt, trotz allgemeiner starker Degeneration.

C) Wunderlich (Inaug.-Diss. Würzburg 1907, S. 18—23):

1. G., Anna — nicht degeneriert
2. Fr., Kaspar — nicht degeneriert
3. Ö., Leonhard — nicht degeneriert
4. A., Georg — ganz intakt
5. M., Dorothea — fast nur gesunde Fasern.

D) Hier erwähnte Fälle:

1. Hemkäppler, Philipp — intakt
2. Delatron, Johann — intakt
3. Orth, Johann — nicht degeneriert.

IV. Pupillen normal. Patellarreflexe aufgehoben.

A) Wolff (Arch. f. Psych. XXXII):

1. Feidner, Anna — intakt.

B) Reichardt (Arch. f. Psych. XXXIX, Seite 354 bis 358):

1. Mainberger. Kilian — enthält eine grosse Anzahl normaler Fasern.

C) Wunderlich (Inaug.-Diss. Würzburg 1907, Seite 23 bis 24):

1. B., Anna — nicht degeneriert.

D) Diesbezügliche Beobachtungen fehlen für diese Arbeit.

V. Träge Pupillenreaktion.

B) M. Reichardt (Arch. f. Psych. XXXIX, Seite 359 bis 361.

1. Hohmann, Valentin — deutliche Degeneration
2. Kraft, Georg — aufgehellt
3. Uhl, Marie — intakt
4. Porzner, Karl — undeutliche Degeneration

D) Hier erwähnte Fälle:

1. Gerbig, Johann — intakt
2. Gross, Crescencia — degeneriert
3. Simon, Peter — intakt
4. Undinger, Nicolaus — keine Degeneration nachweisbar
5. Strez, Eva — scheinbar an der Degeneration mitbeteiligt
6. Kneitz, Martin — nicht degeneriert
7. Liebst, Konrad — nicht degeneriert.

Wie schon bereits erwähnt, ist nun eine genaue lokalisierte Rückenmarkserkrankung in einer so überwiegenden Mehrzahl der Fälle mit reflektorischer Starre anzutreffen, dass man wohl an dem causalen Zuzammenhang dieser beiden Erscheinungen kaum irgend welche Zweifel haben könnte.

Andererseits fehlte die entsprechende Degeneration wieder da, wo die Lichtreaktion sich als normal erwies. Beachtenswert erscheint hier jedenfalls der Umstand, dass in den Fällen von Lichtstarre [Breun (6), Hering (10), Miltenberger (7) und Meindl (8)], wo die Bechterewsche Zwischenzone im Rückenmark bezw. die Hinterstränge selbst nicht degeneriert waren, der absolute Beweis für das Vorhandensein der Mitbewegung der Pupillen bei Wechsel des Blicks nicht geliefert werden konnte. Da dieser Umstand aber Folge des Blödsinns oder

psychischen Unvermögens der zu untersuchenden Patienten war, wäre jedenfalls eine Schlussfolgerung etwa in der Art, als sei die Starre eben keine reflektorische, sondern eine absolute, vollkommen unbegründet. Dass es bei der an sich oft sehr schweren Untersuchung Paralytischer, gelegentlich nur vom Zufall abhängig sein kann, wenn man eine Mitbewegung der Pupille beim Wechsel des Blickes auffasst, ist wohl leicht verständlich, und so muss es also auch dahingestellt bleiben, ob nicht in einem Teil der Fälle wenigstens doch die Konvergenzbewegung bestand. Was der Fall Breun (6) anbetrifft, so ist die Frage seiner Pupillenstarre und seiner Paralyse nicht ganz einwandfrei; es muss auch jedenfalls an das erlittene Trauma gedacht werden. In den anderen Fällen (7, 8, 10) wäre a priori der Frage näher zu treten ob nicht diese Starre eine wesentlich andere wäre, als die in den meisten übrigen Fällen beobachtete, und zwar keine spinale, reflektorische, sondern eine nach dem Vorgange Reichardts[1]) bezeichnete paralytische, cerebrale, deren Ursache uns zur Zeit jedenfalls völlig dunkel ist. (Siehe später.)

Bei Hoffmann (3) war deutlich eine reflektorische Starre vorhanden, d. h. die Konvergenzbewegung liess sich nachweisen, und dabei war die Bechterewsche Zwischenzone nicht degeneriert, doch ist dieser, kritisch betrachtet, einzige Fall nicht irgendwie positiv gegen eine spinale Theorie der reflektorischen Pupillenstarre verwertbar.

Der Fall Kunigunde Blum (18), in dem auch keine evidente Degeneration der Zwischenzone im oberen Halsmark nachgewiesen werden konnte, war auch hinsichtlich der Diagnose — Progressive Paralyse

[1]) Heft VII der Arbeiten aus der Psych. Klinik zu Würzburg S. 288.

— nicht ganz einwandfrei. Waren auch die Patellarreflexe erloschen, so liessen sich doch gleichzeitig deutliche tertiäre luetische Affektionen nachweisen, die jedenfalls möglicher Weise doch im causalen Zusammenhang mit den Pupillenverhältnissen standen.

Auf die Fälle, wo die Pupillenreaktion eine träge war, wird hier nicht näher eingegangen werden. Da, wo bei fortschreitendem Schwächerwerden der Lichtreaktion, das anatomische Bild eine Degeneration der Zwischenzone darbot, hätte man möglicherweise, falls der krankhafte Prozess nicht stationär geworden wäre, in gewisser Zeit eine vollkommene Lichtstarre zu Gesicht bekommen. — Alle die Fälle, in denen das Kniephänomen fehlte, wiesen gleichzeitig auch Pupillenstörungen in mehr oder weniger ausgesprochenem Grade auf — und zwar war es zuerst eine reflektorische Starre; blos drei Fälle (je einer bei Wolff, Reichardt und Wunderlich) hatten trotz des Westphalschen Zeichens einen normalen Lichtreflex.

Was die Frage der sogenannten absoluten Starre (bezw. der Ophthalmoplegia interna) bei den in dieser Arbeit behandelten Paralytischen betrifft, so gab es eigentlich nicht genügend Anhaltspunkte, um in den wenigen fraglichen Fällen eine solche anzunehmen.

Es sei nochmals ausdrücklich hervorgehoben, dass — abgesehen von den durch schwierige Untersuchungsbedingungen verursachten Unklarheiten, auch wohl gelegentlich im Rückenmark abnormen Verlaufsarten der Fasersysteme Rechnung getragen werden muss, deren Erkrankung uns im mikroskopischen Bilde entgeht. —

Auf Grund des klinischen, sowie pathologisch-anatomischen Befundes könnte man in den Fällen von Westphalschem Zeichen plus Argyll-Robertson von einer tabischen Starre sprechen. Immerhin erscheint

eine solche Schlussfolgerung etwas vorschnell und nicht genügend begründet, da die Anschauungen darüber, ob die bei der Paralyse beobachteten Rückenmarksprozesse — soweit sie die Hinterstränge betreffen — mit denen der Tabes identisch sind, keineswegs als geklärte zu betrachten sind[1]). Auffallend ist nun der Umstand, dass bei allen Kranken mit Westphalschem Zeichen (also eventuelle Tabes) sich blos bei Kunigunde Blum (18) eine Miosis links vorfand (1,5 mm).

Wie schon erwähnt, war der Fall durch tertiäre Lues kompliziert, und auch die Diagnose „Paralyse" war nicht einwandsfrei. In den Fällen mit erhaltenem Kniephänomen war eine Miosis bei gleichzeitiger Lichtstarre nur zwei Mal vorhanden und zwar bei Georg Mangold (4) und Marie Meindl (8). Bei letzterer trat die Starre erst kurz vor dem Tode ein, während 8 Tage vor dem Tode eine Reaktion noch vorhanden war. Leider fand sich bei dieser Kranken keine präzise in Zahlen ausgedrückte Angabe über die Pupillenweite. Bei Uhthoff[2]) könnte sogar nur bei Mangold von einer Miosis gesprochen werden, da er für dieselbe einen Pupillendurchmesser von weniger als 1,5 mm fordert, während Reichardt[3]), Schirmer[4]) und Weiler als niedrigste Grenze eine Weite von unter 2 mm fordern. Diese Tatsache erscheint insofern als sehr beachtenswert, als nach Bumke[5]) tabische Pupillenstarre und Miosis in 24—25% kombiniert sind

[1]) cf. Reichardt, Heft VII der Arb. aus der Psych. Klinik zu Würzburg, S. 336.

[2]) Zit. nach Bumke „Pupillenstörungen", S. 184.

[3]) Leitfaden zur psychiatrischen Klinik, Jena 1907, Gustav Fischer, S. 41.

[4]) Bumke, „Pupillenstörungen", S. 184.

[5]) Ibid. S. 185.

Auch dieser Umstand mag dazu beitragen, um dem Identifizieren des paralytischen dem tabischen Prozess eine gewisse Reserve entgegenzubringen.

Was nun die abnorm weiten Pupillen, die sog. Mydriasis, anbelangt, so war auch eine solche nicht viel unter den beobachteten Kranken anzutreffen, und dabei war in den einzelnen Fällen ihr Auftreten an gewisse begleitende Umstände geknüpft. Bei Sinsheimer (12) und Eva Stretz (26) liess sich die maximale Mydriasis nach einem paralytischen Anfall beobachten, wobei nun auch dem Umstande Rechnung getragen werden muss, dass bei ersterem immer starre Pupillen und Mydriasis geringeren Grades bestanden, welch letztere vielleicht zum Teil auf Kosten der gleichzeitig vorhandenen Opticusatrophie zu setzen war. Bei Undinger (25) und Gross (23) stellte sich die Mydriasis erst kurz vor dem Tode ein, doch konnte bei Undinger die Lichtreaktion bis zuletzt noch deutlich nachgewiesen werden. Bei Ruttor (14) endlich, ergab die Untersuchung drei Wochen vor den Tode abnorm weite Pupillen, und dabei befand sie sich nur kurze (etwa 24 Stunden) Zeit in der Agone. Möglicherweise handelte es sich bei ihr um einen analogen Vorgang, wie wir ihn bei der toxischen Wirkung des Chloroforms in der Narkose haben, worauf später noch hingewiesen werden wird. Die Agone an sich schafft, wie Reichardt[1]) bereits 1904 hervorhob, meist keine Lichtstarre der Pupillen, doch ist es natürlich sehr erschwert und oft auch unmöglich in diesem Zustande die Kranken genau zu untersuchen. Während nun der Lichtreflex der Pupille in der Agone erhalten bleibt, ist es aber doch auffallend, wie die Pupillen, unter gewissen Umständen, sich in ihrer Weite verändern.

[1]) Archiv f. Psych. XXXIX, S. 376.

Dieses Phänomen liess sich, wie aus dem Mitgeteilten ersichtlich ist, in den Fällen (14, 23 und 25) beobachten: Die erst kurz ante exitum eintretende Mydriasis stellte sich anstatt der früher in keiner oder nur sehr geringen Weise auffallenden Pupillenweite ein. Bestand nun von vorne herein eine reflektorische Starre, und änderte sich unter dem Einfluss irgend eines schweren Gehirnprozesses plötzlich die Weite der Pupille, so wird sich meistens wohl überhaupt nicht mehr entscheiden lassen, ob diese Starre auch eine anhaltend reflektorische ist, oder aber ob sie jetzt eine absolute ist, weil eben die zum Konvergieren erforderlichen Impulse nicht mehr ausgelöst werden können. Zweifellos lässt sich bei der progressiven Paralyse in einem gewissen, meist wohl nicht sehr grossen Prozentsatz eine absolute Starre nachweisen. Bumke[1]) glaubt eine solche absolute Starre bei progressiver Paralyse dadurch erklären zu müssen, dass er einerseits eine (nucleäre) Sphinkterlähmung verantwortlich macht, und andererseits corticale Prozesse, zu denen in erster Linie die paralytischen Anfälle zu rechnen wären. In erstem Falle hätte man eine mydriatische, im zweiten eine miotische Starre zu erwarten.

Es wäre rein theoretisch sehr gut denkbar, dass man unter Umständen aus dem Wechsel der Pupillenweite oder aber aus ihrem Verhalten dem Lichteinfall gegenüber eine Annahme auf einen, möglicher Weise sogar rudimentären, paralytischen Anfall folgern könnte, doch würde man, abgesehen von dieser Tatsache den äusserst komplizierten Pupillenverhältnissen in keiner Weise näher gekommen sein. An sich muss wohl der oben erwähnte Satz festgehalten werden, dass eine Mydriasis durch Sympathicusreiz bezw. Okulumotoriuslähmung, eine

[1]) „Pupillenstörungen . . .“ Jena 1911, Gustav Fischer, S. 206.

Miosis durch Sympathikuslähmung bezw. Okulumotoriusreizung bedingt sein kann, ohne dass man oft imstande sein dürfte, die Ursachen im speziellen Fall anzugeben. Diese Tatsachen bestätigt auch Ziehen[1]).

Dass durch eine ausgedehnte Kernaffektion des Okulumotorius eine absolute Starre sich entwickeln könne, und zwar durch leicht zu erklärende physiologische Vorgänge in mydriatischer Form, ist wohl sehr verständlich, dass aber bei dem Zustandekommen einer Starre, ohne die oben erwähnte Ursache, den cortikalen Prozessen eine so grosse Bedeutung zugeschrieben wird, ist wohl zum mindesten unbewiesen. Über die Natur des paralytischen Anfalls ist bis jetzt so überaus wenig bekannt, und gleichfalls ist das Verhältnis der Hirnrinde zu jeglicher Art Pupillenreflex bis heute ein auch nicht annähernd erforschtes Gebiet, dass es kaum möglich sein würde eine solche Behauptung ohne Weiteres aufrecht zu erhalten. Treten im Anschluss an einen paralytischen Anfall überhaupt Pupillenstörungen auf, gleichwie bei den einzelnen sonstigen Wechselbildern der Paralyse, so scheint, meiner Ansicht nach, bei solchen Prozessen doch noch mehr an eine andere Möglichkeit zu denken sein.

Herr Professor Reichardt weist in Heft VII der Arbeiten aus der psychiatrischen Klinik zu Würzburg[2]) auf den wohl zweifelsohne sehr nahen Zusammenhang zwischen verlängertem Mark bezw. Rautenhirn und Pupillenverhältnissen hin. Diese so ungemein naheliegende Annahme erläutert er nun an der Hand einer ganzen Reihe von beweiskräftigen Tatsachen. Es müsste nun bedingungslos der Frage näher getreten werden, ob die durch paralytische Anfälle bedingten Pupillen-

[1]) „Psychiatrie“ 1911, S. 732.

[2]) S. 258. Arch. f. Psych. XXXIX, S. 378.

veränderungen nicht im ursächlichen Zusammenhang mit dem Ergriffensein gerade dieses so überaus lebenswichtigen Gehirnteiles stehen. — Wenn wir für das Zustandekommen der reflektorischen Pupillenstarre eine Erkrankung der Bechterewschen Zwischenzone im oberen Halsmark verantwortlich machen, so könnte man sich unschwer vorstellen, dass für eine durch zentrale Prozesse bedingte Veränderung der Pupillenverhältnisse die Läsion einer in der Nähe der Bechterewschen Zone gelegenen Region sehr gut anzunehmen sei — das wäre eben, aus später zu erwähnenden Gründen das Rautenhirn. Auch wäre hierbei an das Centrum cilio-spinale superius zu denken. Es scheint mir hier der Ort zu sein, um noch kurz einige weitere Behauptungen Professor Reichardts anzuführen, die zur weiteren Erklärung einer Reihe hier behandelter Pupillenzustände dienen könnten. In erster Linie soll auf das unzweideutige Vorkommen zweifacher Art von Pupillenstarre nachgewiesen werden:[1])

a) Die tabische, spinale, „neurologische", welche prognostisch quoad vitam völlig bedeutungslos ist, und b) die paralytische, cerebrale, „psychiatrische", prognostisch quoad vitam infauste. Auch die reine isolierte absolute Pupillenstarre, wie sie bei Paralytischen zu beobachten ist, gehört anscheinend zum Teil mit in diese zweite Gruppe.

Es ist selbstverständlich unmöglich, hier die Ausführungen der Reichardtschen Arbeit einzeln zu erwähnen, doch ist es wohl unerlässlich, wenigstens in aller Kürze auf dieselben einzugehen und hauptsächlich aus dem Grunde, weil bisher gerade in vieler Hinsicht ähnliche Anschauungen auf diesem Gebiet nicht geäussert worden

[1]) Heft VII der Arb. aus der Psychiatr. Klinik zu Würzburg S. 288.

sind. — Um nun auf die Beziehungen zwischen Rautenhirn und Pupillen zurückzukommen, sei kurzerhand das Cheyne-Stokessche Atemphänomen [1]) erwähnt, wo doch zweifellos der periodischen Erregung des lebenswichtigsten Atemzentrums die wesentlichste Bedeutung zukommt, die ja bekanntlich im Rautenhirn zu suchen ist. Auch bei diesem Phänomen sind parallel laufende Veränderungen der Pupillenzustände zu beobachten. „Mit dem Einsetzen der Atempause verengern sich die Pupillen." (A. Strümpell. [2])

Weiterhin ist der Chloroformnarkose gedacht worden. Die Tatsache, dass bei der Narkose mit den Mitteln der Fettreihe, enge Pupillen einen ungestörten Verlauf der Narkose zu erwarten erlauben, während weite Pupillen den Ausdruck des Erwachens oder aber der drohenden Gefahr durch Vergiftung der lebenswichtigen Centern darstellen, ist sowohl von klinischer, als auch von experimentell-physio-pharmakologischer Seite zur Genüge betont worden.[3]) Es wäre aus diesem Grunde ein durchaus wesentlicher Hinweis geliefert, um den Zuständen des Rautenhirnes in Bezug auf die Pupillenverhältnisse eine gewisse Aufmerksamkeit zu schenken. Die durchaus verschiedene Pupillenweite im Verlauf der progressiven Paralyse wäre nun an der Hand eines grossen Materials daraufhin ins Auge zu fassen, ob nicht doch möglicherweise ein Parallelismus zwischen Pupillenverhältnissen einerseits und dem Verlauf der Paralyse andererseits bestände. — 1904 betonte Prof. Reichardt[4]) ausdrücklich, dass aus der Tatsache der

[1]) Reichardt Arch. f. Psych. XXXIX, S. 364, ders. Heft VII der Arb. aus der Psychiatr. Klinik zu Würzburg S. 263.

[2]) Spezielle Pathologie und Therapie I S. 409.

[3]) O. Schmiedeberg, Pharmakologie S. 26, W. Krawkow, Pharmakologie (russisch), E. Leser, Allg. Chirurgie S. 103.

[4]) Arch. f. Psych. XXXIX, S. 374.

Pupillenstarre allein keinerlei Schlüsse quoad vitam zu folgern seien.

Diese Tatsache steht zweifellos unerschütterlich fest, was die spinale Miosis bei der Paralyse anbelangt. Bei derselben wäre auch garnicht an solch eine Möglichkeit zu denken, dass die im Verlaufe der Krankheit auftretenden Prozesse, wie Anfälle, endogene Abmagerung bezw. Mästung usw. einen Wechsel der Pupillenweite herbeizuführen imstande wären. Wohl aber gibt es sicher eine Reihe von Paralysen, wo die Starre sicher nicht spinalen Ursprunges ist, und wo auch durchaus ein Wechsel im Verhalten der Pupillenweite beobachtet werden kann, der gleichzeitig mit dem Wechsel der Verlaufsart der Krankheit selbst sich entwickelt. Dass bei solchen Krankheitsfällen sehr gut die Paralyse mit der Chloroformnarkose in Parallele gesetzt werden kann, wäre zum Beispiel aus der Krankengeschichte der Crescenzia Gross (23,) zu ersehen, wo, wie bereits einmal oben erwähnt, die Pupillen mit dem Fortschreiten der Krankheit stets weiter und weiter wurden. —

Es ist hier bereits darauf hingewiesen worden, dass mit Ausschluss einzelner weniger Krankheitsfälle sonstiger Natur die reflektorische Starre der Pupillen allgemein als eins der wichtigsten diagnostischen Symptome für die Erkennung zweier Krankheiten, der progressiven Paralyse und der Tabes gilt. Dieser Satz besteht wohl ohne allen Zweifel zu Recht für das Gros solcher Fälle. Nun hat diese Anschauung durch die Modifikation an Ausdehnung gewonnen, dass der aufgehobene Lichtreflex einzig und allein die Folge einer vorhergegangenen syphilitischen Erkrankung sein könne, man müsse ihn also auf Grund dieser Anschauung bei den sog. metasyphilitischen Krankheiten und bei der tertiären Lues

des zentralen Nervensystems suchen. Ohne allen Zweifel wird heute von den meisten Psychiatern eine luetische Ätiologie der progressiven Paralyse und der Tabes angenommen, obgleich hervorgehoben werden muss, dass trotz Statistik und Serologie, diese Frage in keiner Weise definitiv entschieden ist; es fehlen jedenfalls zur Zeit noch alle sicheren Beweise für diese Theorie. —

Bumke[1]) kommt auf Grund der Arbeiten Uhthoffs, Siemerlings, Moelis, sowie eigener Untersuchungen zum Schluss, dass eine isolierte reflektorische Pupillenstarre in einem überaus hohen Prozentsatz nur bei den obenerwähnten Affektionen des Zentralnervensystems anzutreffen sei. Nicht ausgeschlossen könne ihr seltenes Auftreten bei nicht luetischen Alkoholisten werden, „während die übrigen Fälle, in denen als Äusserung einer zentrifugalen Pupillenstörung ein dem Robertsonschen Zeichen ähnlicher Zustand eintritt, so ausserordentlich selten sind, dass sie praktisch vernachlässigt werden dürften." Fraglos lässt sich aus den erwähnten statistischen Untersuchungen der Schluss auf den innigen Zusammenhang zwischen der Lues bezw. der Tabes und der Paralyse einerseits und der reflektorischen Starre andererseits ziehen, doch ist es sicher indiziert die seltenen Fälle einer Starre, wo diese Krankheiten nicht bestanden und auch später nicht eintraten, nicht ausser Acht zu lassen. Die Seltenheit solcher Fälle an sich dürfte wohl gerade ein Grund sein, um ihnen eine erhöhte Aufmerksamkeit zu schenken. Zu erklären wäre wohl ein solch seltenes Phänomen in einer befriedigenden Weise unmöglich, besonders wo das Zustandekommen des Lichtreflexes noch in tiefes Dunkel gehüllt ist. In den einzelnen diesbezüglichen Beobachtungen könnte man dasselbe nur als Zeichen einer

[1]) „Pupillenstörungen . . ." 1911, S. 127 ff.

angeborenen Konstitutionsanomalie auffassen, etwa in der Art, wie das freilich auch sehr seltene Fehlen des Patellarreflexes. Trotz der Annahme einer solchen, äusserst seltenen Konstitutionanomalie, wird man wohl ohne Widerrede daran festhalten müssen, dass beim Entdecken einer Starre in erster Linie auf Tabes oder Paralyse zu fahnden ist, und erst ganz zuletzt an die Möglichkeit einer solchen kongenitalen Anomalie zu denken sein wird. Immerhin wird durch den beachtenswerten Umstand, dass dieses Phänomen in der Praxis meist eindeutig ausgelegt zu werden braucht, die Frage an sich vom rein wissenschaftlichen Standpunkt keineswegs im negativen Sinne entscheiden. Es soll hier durch eine kurze Erwähnung der Fall angeborener Starre wiedergegeben werden, der bereits vor Jahren von Wolff[1]) und Reichardt[2]) unter dieser Diagnose beschrieben worden ist.

Wahler, Elisabeth, geboren den 20. Juli 1863 von Kreuzthal. In der Klinik ist die Kranke mit Unterbrechungen, wo sie in der Kreisirrenanstalt Werneck interniert war, seit dem 1. Februar 1894.

Im März 1903 heisst es in der Reichardtschen Arbeit von den Pupillen: „Sie sind beide gleich, mittelweit, im Durchmesser 2—3 mm. Beide nicht ganz rund, sondern etwas eckig verzogen. Bei stärkstem Wechsel der Lichtstärke (auch mit direktem Sonnenlicht) kann keine Bewegung in einer der beiden Pupillen erziehlt werden. Ob eine Verengerung der Pupillen bei Konvergenz der Augenachsen vorhanden ist oder nicht, kann auch dieses Mal nicht festgestellt werden."

12. Januar 1904. Bei Lichteinfall sind die Pupillen völlig starr, wie früher. Zu wiederholten Malen gelang es die Kranke zu Konvergenzbewegungen des Auges zu bringen. Trotz sorgfältigster Beobachtung war eine deutliche Verengerung der Pupillen nicht vorhanden.

Juli 1911. Wassermannsche Reaktion negativ.

[1]) Arch. f. Psych. XXXII, S. 76.

[2]) Neurol. Zentr.-Bl. XXIX, S. 523.

Mai 1912. Pupillen völlig lichtstarr. Konvergenzbewegung wegen des Blödsinns nicht zu prüfen.

Auf psychischem Gebiet besteht, wie in den oben erwähnten Arbeiten hervorgehoben wurde, das Bild eines schweren Verblödungszustandes; bisweilen heftige Erregungszustände. Für Paralyse gibt es nicht die geringsten Anhaltspunkte.

Wenn dieser Fall auch durch die nicht erwiesene Konvergenzbewegung nicht unter die Bezeichnung „typische reflektorische Starre" hineinpasst, so ist immerhin das Verhalten der Pupillen bei einer so genannten funktionellen Psychose, wo Lues mit Sicherheit ausgeschlossen werden darf, von höchstem klinischen Interesse.

Auch ein weiterer Fall wird als eine solche Konstitutionsanomalie aufzufassen sein.

Hering, Anna von Sulzfeld, geboren den 30. Dezember 1871. Maurersfrau.

In der Klinik seit dem 25. September 1911. Mutters Schwester — kretinöse Zwergin — in der Klinik paralytisch gestorben.

Die Kranke bietet das typische Bild der Paranoia dar, neben sehr ausgedehnten Wahnbildungen bestehen bebhafte Sinnestäuschungen. Seit dem Eintritt in die Klinik bis zum Juni 1912 hatte das Krankheitsbild sich in keiner nennenswerten Weise verändert. An der Muskulatur nichts paralytisches, keine Innervationsstörungen. Sprache vollkommen intakt. Patellarreflexe in Ordnung.

Pupillen: sehr starke Miosis, beiderseits 1,5 mm, die linke ist nicht ganz rund.

Es ist dabei auffallend, dass diese Miosis schon bei mittlerem Licht vorhanden ist, so dass sie bei stärkstem Sonnenlicht nicht enger werden können.

9. Oktober 1911. Wassermannsche Reaktion negativ.

13. Mai 1912. Linke Pupillen etwa 1 mm weit, rechte etwas weiter. Auch bei der geringsten Belichtung, bei der eine Beobachtung möglich ist, erweitern sich die Pupillen nur bis zu 2 mm. Bei Wechsel des Blicks eine deutliche Bewegung der Pupille.

Wenn soweit auf die Pupillenverhältnisse eingegangen ist, wie wir sie bei der progressiven Paralyse

antreffen und sie dann für unsere Diagnose verwerten können, so soll im weiteren das Verhalten der Pupillen Erwähnung finden bei solchen Zuständen des zentralen Nervensystems, die ohne eine nachweisbare grobe anatomische Schädigung einhergehen. Es ist neuerdings von A. Westphal[1]) und Redlich[2]) auf eigenartige Zustände der Pupillen aufmerksam gemacht worden, die sie bei katatonischen und sogenannten „hysterischen" Kranken gelegentlich beobachten konnten. Bei Redlichs Patientin waren die Pupillen rund, weit und meist lichtstarr; diesem Stadium ging manchmal ein solches voraus, wo die Pupillen über mittelweit, queroval und unregelmässig waren, und auf Licht eine unausgiebige Reaktion zeigten. Die gleiche Veränderung konnte an die Pupillen durch lautes Schreien und kräftige Muskelkontraktionen erzielt werden.

Ein Nachlassen der Kontraktion zeigte sich durch Engerwerden der Pupille und deutliche Lichtreaktion an. Redlich konnte dieses Phänomen überhaupt bei epileptischen und hysterischen Individuen jugendlichen Alters, die an sich schon weite Pupillen hatten, in der anfallsfreien Zeit hervorrufen. Die Konvergenzbewegung blieb dabei erhalten. Für das Zustandekommen dieser Erscheinung brachte er eine ganze Reihe von Hypothesen bei: Änderung der Zirkulations- und Druckverhältnisse im Auge durch Stauungsprozesse, geänderte Respirationsbedingungen, Reizung des Halssympathikus infolge der kräftigen Muskelkontraktionen, sowie kortikale, das Phänomen auslösende Vorgänge.

Westphal, der an seinen katatonischen und „hysterischen" Kranken analoge Erscheinungen beobachtete, glaubte einen Zusammenhang zwischen den

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 1907, H. 27, 1909, H. 23.
[2]) Deutsche med. Wochenschr. 1908, H. 8.

allgemeinen für diese Krankheiten charakteristischen Muskelspannungen und dem abnormen Verhalten der Pupillen annehmen zu müssen, da es keinen Fall einer katatonischen Starre gegeben, wo Muskelspannungen dauernd völlig vermisst wurden, auch entspräche die Stärke der Innervationsstörung der Iris der Intensität der allgemeinen Muskelspannung, während andererseits mit dem Nachlassen des Stupors die Pupillenstarre schwinde; Westphal glaubte demnach innige Beziehungen zwischen willkürlichen Innervationsstörungen und den, dem Willen nicht unterworfenen, annehmen zu müssen: die in seinen Fällen beobachtete Starre bestand sowohl bei Wechsel des Lichts, als auch der Blickrichtung, war also eine sog. „absolute Starre". Die Weite der Pupillen war dabei durchaus eine wechselnde von Mydriasis bis zur Miosis; bei Vorhandensein letzterer bestand meist Konvergenz- und Akkommodationskrampf. — Geht man näher auf die beiden erwähnten Arbeiten ein, so kann man ohne weiteres ersehen, dass die Starre der Pupillen bezw. das auffallende Schwächerwerden des Lichtreflexes stets auf dem Gebiete der quergestreiften Muskulatur von motorischen Reizerscheinungen begleitet wurde. Die Tatsache ist hinreichend bekannt, dass eine starke psychische Anstrengung ein Weiterwerden der Pupillen zur Folge hat [1]), deshalb bietet der Umstand, dass bei den einzelnen Zuständen des Spannungsirreseins sich Pupillenstörungen beobachten lassen, an sich nicht befremdendes dar. Nun ist von Westphal selbst auf den Umstand hingewiesen worden, dass man bei der Beurteilung solcher Fälle in diagnostischer Hinsicht oft eine gewisse Reserve an den Platz legen müsse, da es ja bekanntlich auch Paralysen mit katatonischen Symptomen gibt.

[1]) cf. Bumke, „Pupillenstörungen", S. 60.

Es wird hier in Nachfolgendem die Krankengeschichte einer Patientin angeführt werden, die in mancher Hinsicht sehr augenfällige Pupillensymptome darbot.

v. R., Kornelia von Kaiserslautern, geboren den 16. Oktober 1890.

Aufenthalt in der Klinik vom 26. Juni 1908 bis zum 9. Oktober 1908.

Katatonie.

Hereditäres ist nicht nachgewiesen. — In der Schule soll sie gut gelernt haben. Vor 3 Wochen wurde sie sehr still, so dass eigentlich jede Antwort aus ihr herausgepresst werden musste. Seit 14. Tagen klagte sie darüber, dass sie selbst nicht mehr ordentlich denken könne. Vor 4 Tagen verlor sie die Orientierung, sie glaubte in der Hölle zu sein, hielt ihre Schwester für den Teufel. Selbst hat sie seit 2 Wochen nicht mehr gegessen. Zwei Mal liess sie in der Gesellschaft Urin unter sich gehen. Im 12. Lebensjahre soll sie vorübergehend religiöse Skrupel gehabt haben.

Patellarreflexe sind gut auslösbar. Die Pupillen sind gleich weit, reagieren prompt auf Lichteinfall. Merkwürdig ist es, dass es gelingt, auch bei gutem Tageslicht, wenn die Patientin erregt wird, eine starke Mydriasis zu erzeugen.

Im psychischen Verhalten zeigt sie starke Hemmung.

Die negativistischen Züge treten sehr ausgesprochen zu Tage: sie isst nicht, vorübergehend besteht retentio urinae.

Fragen beantwortet sie, wie man leicht bemerken kann, absichtlich im entgegengesetztem Sinne. Bisweilen treten Schreianfälle auf.

September 1908. Die Stimmung ist meist gehoben, übermütig. Negativistische Erscheinungen treten zur Zeit nicht zu Tage.

9. Oktober 1908 nach Hause entlassen.

Dieses Krankheitsbild dürfte wohl unzweifelhaft als ein katatonisches aufgefasst werden. Es liessen sich hier deutliche abnorme Pupillenverhältnisse beobachten, doch keineswegs eine Starre in dem Sinne, wie sie von Westphal geschildert wird. Es bestand hier zu gewissen Zeiten ein Phänomen, das der sogenannten paradoxen

Reaktion ähnlich erschien, indem trotz des starken Einflusses seitens des Tageslichtes keine Verengerung der Pupille eintrat. Da nun dieses höchst eigenartige Verhalten gerade bei starker motorischer Erregung sich beobachten liess, so wird man wohl für das Zustandekommen desselben einzig und allein die starke motorische Unruhe verantwortlich machen müssen.

Diese Tatsache verdient deshalb hervorgehoben zu werden, weil man hieraus ersehen kann, das durch gewisse körperliche Zustände der normale Ablauf des Pupillenreflexes in einer so ungeheuer abweichenden Weise modifiziert werden kann. Eine echte katatonische Pupillenstarre[1]) ist bis jetzt in der Würzburger psychiatrischen Klinik nicht zur Beobachtung gelangt, jedenfalls nicht in der Weise, dass das Einfallen von Licht in gewissen Zeiten der katatonischen Erkrankung ohne Reaktion der Pupille ausgeführt werden könnte, doch muss unbedingt ein gewisser Einfluss der motorischen Unruhe — einzelnenfalls der katatonischen — auf die Weitenverhältnisse der Sehlöcher angenommen werden, die, wie bereits erwähnt, den normalen Lichtreflex in hohem Masse zu verändern imstande ist.

Auch der nächstfolgende Fall weist ein ganz eigentümliches Verhalten der Pupillen bei Wechsel der Lichtstärke auf, und man wird auch hier in der motorischen Unruhe das ursächliche Moment sehen müssen. Der Fall an sich bereitete in diesem Punkt gerade durch die nur mit Mühe und grossen Umwegen ausführbare Untersuchung dem Verständnis grosse Schwierigkeiten.

Weiss, Lydia von Wiesbaden, geboren den 4. Januar 1893, Privatierskind. Aufenthalt in der Klinik vom 24. Februar 1899 bis zum 28. Februar 1899.

[1]) cf. Reichardt, Heft VII der Arbeiten aus der Psychiatr. Klinik zu Würzburg S. 271, Anm. 3.

Idiotie, Epilepsie.

In Bezug auf den psychischen Zustand hochgradige Idiotie, ohne Besonderheit. Daneben epileptisch. Hat häufig kurze Anfälle, in denen sie nur ganz rasch vorübergehend auf die Seite sinkt, auch häufige Zornausbrüche, die möglicher Weise gleichfalls durch ihre epileptische Natur erklärt werden können. Ausserdem hat sie in den letzten Jahren drei mal ca. 15 Stunden lang ununterbrochen in epileptischen Krämpfen gelegen.

Nach dem Bericht hierüber kann an ihrer epileptischen Natur nicht gezweifelt werden. — Sie gehört zu der Gattung der „schönen" Idioten, ist abgesehen von den Merkwürdigkeiten, an Füssen und Händen morphologisch sehr gut entwickelt. Auch ihr Kopf ist durchaus normal gebildet.

Eine Kephalogramm aufzunehmen, ist wegen der unbändigen Wildheit unmöglich. Es hätte aber jedenfalls durchaus normale Verhältnisse ergeben.

Bemerkenswert ist höchstens dieses, dass sie auffallend grosse Ohren hat, die aber im Übrigen durchaus nicht missgestaltet sind. In Bezug auf die körperliche Entwicklung ist sie von normaler Grösse, 102 cm, was der Durchschnittsgrösse ihres Alters (6 Jahre) entspricht. Das Gewicht ist 20 bis 21 kg. — Dieses Gewicht entspricht dem Alter von 7 bis 8 Jahren; sie ist also schwerer, als ihrem Alter entspräche. — Der Quotient beträgt 4,9, während der gewöhnliche Quotient ihres Lebensalters 5,8 ist. —

Dem entspricht der äussere Anblick. Sie ist sehr fett.

In Bezug auf das vegetative Verhalten wird als Abnormität angegeben, dass sie sehr selten Stuhlgang habe. Auch während der fünf Tage ihres Aufenthaltes in der Klinik hat sie nur ein Mal Stuhlgang gehabt. Die einmalige Urinentlerung ergab völlig normalen Urin, der auch keine Spur vor Blasenkatarrh zeigte, welcher deswegen möglicher Weise zu vermuten gewesen wäre, weil sie sich beständig sehr unrein hielt und weil der beständig abträufelnde Urin sehr schlecht riecht.

Während der fünf Tage ihres Aufenhaltes in der Klinik war eigentlich Epileptisches nicht zu beobachten.

Nur waren auch hier, alle paar Stunden, die heftigen Zornausbrüche, ohne alle äusseren Grund, zu beobachten.

Nach der Schilderung von zu Haus ist sie zuweilen einige Tage lang in einem völlig bewegungslosen Zustand, in welchem

sie sich kaum rührt, dann wieder, und dies ist die Regel, in beständigem Bewegungsdrang. — Ihr psychisches Leben beschränkt sich auf Zappeln und Schreien und nur sehr wenige sprachliche Äusserungen. Durch Gesichtseindrücke ist sie sehr wenig erregbar; und ob die Personen der Umgebung ihr bekannt oder unbekannt sind, dies macht keinen Eindruck auf sie. Nur gegen starkes Licht schliesst sie immer die Augen, und dieser Umstand hatte die Beurteilung der Pupillenverhältnisse auf das Äusserste erschwert. Sonst aber wird sie wenig afficiert durch dasjenige, was durch die Augen in ihr eindringt.

Gegen Gehörseindrücke ist sie empfindlicher. Sie schrickt häufig zusammen, unzweifelhaft unter dem Eindruck auch schon leiser Geräusche.

Sie hat auch an Musik eine grosse Freude, nickt beim Blasen der Mundharmonika vergnügt mit dem Kopf.

Hierfür hat sie entschieden Interesse und zeigt dafür auch Gedächtnis. So äusserte sie deutliche Zeichen von Freude, als die Harmonika nur in den Mund genommen wurde, noch ehe geblasen wurde, nachdem sie einige Zeit vorher das Blasen gehört hatte. — Sie sagt auch gleichzeitig damit, dass sie Musik hört, das Wort: Musik, welches eines der wenigen Wörter ist, die sie ausspricht. Damit beweist sie, dass sie mit diesem Wort den zugehörigen Sinn verbindet. Dieses gilt auch von der geringen Anzahl ihrer anderen Wörter. In der Regel lallt sie nur unartikulierte Laute und zwar in den Zeiten, in denen der Bewegungsdrang überhaupt sehr heftig ist, wie während der Tage ihres Aufenthaltes in der Klinik, fast beständig.

Zuweilen werden aber auch folgende Wörter von ihr ausgestossen: das schon erwähnte Musik, dann Brot, geben, Männer, Blei, Milch und vielleich noch einige andere. In Bezug auf alle diese Wörter ist bemerkenswert, dass sie sie so gut artikuliert, dass in Bezug auf diese wenigen Wörter, die sie überhaupt ausspricht, durchaus keine Sprachstörung zu behaupten ist. Sie sagt z. B. ganz gut und energisch geben. Sie ist gelegentlich auch zum Nachsprechen solcher Worte zu bringen, die sie überhaupt gut auszusprechen gewöhnt ist. Ihre Namen sagt sie nie.

Auch an der Mundmuskulatur ist nichts Auffallendes wahrzunehmen. Häufig fliesst aus dem Munde viel Speichel. Der Speichelfluss ist aber nicht beständig vorhanden, sondern kommt nur zeitweise. Man bekommt davon nicht den Eindruck, dass es sich um den Folgezustand einer stationären Lähmung handelt,

sondern der Speichelfluss ist aufzufassen als ein Symptom, das sich insofern direkt aus der Idiotie erklärt, weil sie von Zeit zu Zeit in der beständigen Bewegung mit ihrem Mundorgan auch viel Speichel produzieren muss und vermöge der Idiotie ihn dann einfach zum Munde herauslaufen lässt.

Nach allem Bisherigen hätte man es mit nichts Weiterem zu tun, als mit einem gewöhnlichen, hochgradig idiotischen und dabei epileptischen Kinde. Nach dem, was über die Vorgeschichte in Erfahrung zu bringen ist, handelt es sich auch in Bezug auf alles bisherige um durchaus stationäre Zustände.

Sie ist als von jeher idiotisch und epileptisch aufzufassen und bietet in dieser Hinsicht, nach Analogie vieler gleicher Kinder, dem Verständnis durchaus keine Schwierigkeiten.

Sie hat aber auch motorische Störungen und ausserdem Merkwürdigkeiten an den Pupillen, deren Verständnis einigermassen Schwierigkeiten bereitet.

Die Untersuchung der reflektorischen Bewegung ist, wegen der unbändigen Unruhe des Kindes sehr erschwert und bis zu einem gewissen Grade einfach unmöglich, der Augenhintergrund ist beiderseits sicher normal. Die Veränderung der Pupillenweite bei verschiedener Stellung der Augenaxen ist eine sehr lebhafte. Die Pupillen sind für gewöhnlich maximal weit (5—6 mm im Durchmesser), zuweilen sind sie aber beträchtlich enger (Dsch. 3 mm); und dass für diese Unterschiede in erster Linie andere Einflüsse, als die verschieden starke Belichtung in Betracht kommen, ist unmittelbar ersichtlich, denn dieser Wechsel vollzieht sich häufig ohne Wechsel in der Belichtung. Wenn man nun den Einfluss des Lichtes prüfen will, so ergeben sich ausserordentliche Schwierigkeiten. Dass die Pupillen bei sehr schwacher Beleuchtung in der Regel

sehr weit sind, dieses kann man ohne weiteres feststellen. Sobald man aber starkes Licht rasch einfallen lässt, so schliesst das Kind jedesmal sofort rasch die Augen. Wenn man diesen Augenschluss durch Auseinanderhalten der Lider verhindern will, so sträubt es sich dagegen und brüllt fürchterlich. Es erschwert dadurch die Beobachtung auf das äusserste. Man kann unter diesen Umständen immer beobachten, dass die Pupillen sich auffallend wenig zusammenziehen unter dem Einfluss plötzlich gesteigerter Lichtstärke. Aber dabei hält das Kind die Augen niemals ruhig, sondern wälzt sie unruhig hin und her, so dass überhaupt von einem richtigen Lichteinfall keine Rede sein kann. Und ausserdem ist auch sehr daran zu denken, dass schon die grosse Aufregung und das heftige Schreien eine der Wirkung des Lichts entgegengesetzt und diese völlig kompensierende Wirkung auf die Pupillen üben kann.

Immerhin bleibt es auffallend, wie gering die Wirkung plötzlich einfallenden starken Lichts auch dann ist, wenn die Augen einen Moment stillstehen. Ein Unterschied zwischen rechts und links ist in den Pupillenverhältnissen niemals festzustellen.

Dass die Pupillen dem Lichteinfluss keinenfalls ganz unzugänglich sind, dieses zeigt sich daran, dass immer ein beträchtlicher Unterschied in ihrer Weite festzustellen ist, je nachdem das Kind *längere Zeit* in einer dunklen Ecke des Zimmers oder am hell beleuchteten Fenster sich aufhielt. — Aber auch hierbei lässt sich niemals ein deutlicher Eindruck gewinnen; ob die Pupillen auch *rasch* reagieren auf den Wechsel zwischen hellem Tages- (ev. direktem Sonnen-)licht und schwacher Beleuchtung. Denn auch hierbei sträubt sich das Kind anfangs immer so stark, dass in den ersten Augenblicken die Beobachtung immer auf das äusserste erschwert wird oder völlig unmöglich ist.

Es muss deshalb wegen der zu grossen Schwierigkeiten der Beobachtung dahingestellt bleiben, ob in der Tat eine Störung in der reflektorischen Pupillenbewegung an und für sich vorhanden ist? (was in Anbetracht aller sonstigen Umstände auffallend und sogar schwer begreiflich wäre); oder ob nur die an und für sich vorhandene, reflektorische Pupillenreaktion deshalb nicht richtig zum Ausdruck kommen kann, weil die angeführten störenden Umstände dieses nicht gestatten.

In Bezug auf die Motilität ist das auffallendste Phänomen dieses, dass das Kind durchaus nicht gehen und stehen kann, und zwar in offensichtlicher Weise vor allen im Zusammenhang damit dass die beiden Füsse in völlig symmetrischer Weise sich in extremer Spitzfuss-Stellung befinden. Die Haltung der Füsse ist immer eine solche, dass beide Fussrücken mit den Unterschenkeln eine völlig gerade Linie bilden. Auf den ersten Anblick könnte man also glauben, man habe es zu tun mit einer hochgradigen Peroneuslähmung. Hiergegen spricht aber schon sehr die völlige Symmetrie der Erscheinung an beiden Füssen, ferner im höchsten Grade dieses, dass, abgesehen von der Spitzfuss-Stellung, beide Füsse völlig normal gestaltet sind. Es ist keine Spur von Klumpfuss vorhanden, wie dieses bei jener Abnormität notwendigerweise sein müsste, die unter dem Begriffe einer, mit dem Nervus peroneus in Zuzammenhang zu bringenden Störung zu subsummieren wäre. Die Haltung der Füsse ist lediglich eine solche, wie sie jederzeit und von jedem Menschen auch bewirkt werden kann durch willkürliche maximale Plantar-Flexion; dem entsprechend zeigt sich auch nicht die mindeste Atrophie an den Dorsal-Flexoren; die elektrische Reizung des Nervus peroneus ergiebt, soweit die Untersuchung an dem unbändigen Wesen möglich ist, durchaus normale Verhältnisse. — Am wichtigsten aber, in Bezug auf diese Spitzfuss-Stellung, ist dieses, dass sich beide Füsse und zwar merkwürdigerweise ohne besonders heftige Schmerzäusserungen, durch langsame und allmähliche Aufwärtsbewegungen mit der Hand bis zum rechten Winkel mit dem Unterschenkel biegen lassen. Angesichts dieser Tatsache ist jeder Gedanke an eine Lähmung mit antagonistischer Kontraktur ausgeschlossen, da eine solche Widerstände von

ganz anderer Stärke leisten würde. — Es ist aber sogar möglich, durch blosses Kitzeln beider Fussohlen die extrem plantarflektierten Füsse in den rechten Winkel zu den Unterschenkeln zu bringen, womit vollends bewiesen ist, dass die abnorme Haltung durchaus nicht aufzufassen ist unter dem Schema einer Lähmung, sondern lediglich als eine Idiotie auf motorischem Gebiet. Die Patellarreflexe sind lebhaft, wie dieses bei der grossen motorischen Erregung selbstverständlich ist.

Diesen beiden Fällen soll noch ein weiterer angegliedert werden, der, wenn er auch wohl nicht ganz in Analogie mit den beiden obenerwähnten zu bringen ist, immerhin wegen der zur Zeit der Erregung beobachteten trägen Lichtreaktion der Erwähnung bedarf.

Scherrm, Johann, von Kemnat, geb. den 17. September 1874. Taglöhner. Aufenthalt in der Klinik vom 6. März bis zum 2. April 1911.

Delirium tremens (Ikterus).

Soll stets ein guter Arbeiter gewesen sein, aber immer viel getrunken haben (Bier, Wein, Schnaps). Am 25. Februar angeblich Erkältung, in der Folge Fieber und Schüttelfrost. Seit dem 1. März Ikterus. Seit dem 5. März 1911 ist der Kranke sehr aufgeregt, wirft alles aus dem Bett, behauptet, das Haus würde eingerissen, Leute wollten sich auf ihn stürzen usw.

Die Patellarreflexe sind in Ordnung.

Die Pupillenreaktion auf Licht schien abnorm zu sein.

Starker Tremor der Hände.

Ein vorgelegtes weisses Papier studiert er eifrig, liest aber nichts vom leeren Blatt.

Räumlich und zeitlich ist er desorientiert. Er sieht Männer die Türen ausheben, hört Sprengschüsse, glaubt im Gotteshause zu sein, sieht Teufel, eine krabbelnde Kreuzspinne usw.

Im Urin sehr viel Eiweiss, Gallenfarbstoffe, aber keine Zylinder.

8. März — mittags.

Beide Pupillen sind gleich, aber eng (2,5 mm) und sie werden auch im Dunkeln in auffallender Weise nur wenig weiter. Man kann eine sehr schlechte Reaktion beider Pupillen auf Licht behaupten. Die Mitbewegung bei Konvergenz kann nicht geprüft werden, denn er konvergiert nicht. —

Auch am Abend desselben Tages war die Reaktion auf Licht noch schlecht. Besonders schien dieses auffallend zu sein, dass beide Pupillen im Dunkeln nicht weit werden. Aber der Kranke ist sehr unruhig. Er zittert sehr stark, und nach einigen Tagen, als das starke Zittern aufgehört hatte, war die Reaktion auf Licht wieder normal. Es muss deshalb angenommen werden, dass bloss die Unruhe die Ursache der schlechten Reaktion auf Licht war. Am 2. April 1911 aus der Klinik entlassen.

An sich schafft ein Delirium tremens alcoholicum keine träge Pupillenreaktion, die lediglich für die Dauer des Krankheitsprozesses nachweisbar wäre. Alle diesbezüglichen Literaturangaben enthalten hierüber absolut nichts. Man müsste in diesem einen Falle eben von der einfachen Tatsache ausgehen, dass, gleichwie nicht jede Psychose mit motorischer Unruhe abnorme Pupillenverhältnisse darbietet, auch wohl nur gelegentlich ein Delirium alcoholicum von Störungen der Pupillarreaktion begleitet sein wird. Dass es sich hier nicht um eine träge Reaktion bei einem chronischen Alkoholisten handeln könnte, etwa in der Art, wie sie für einzelne Fälle von Nonne[1]) hervorgehoben wurde, ist zur Genüge aus dem Befunde an den Augen nach Abklingen des Dilirs ersichtlich.

Nach Betrachtung dieser drei Fälle drängt sich einem unwillkürlich die Frage auf, ob bei den Erkrankungen des Nervensystems, deren Charakteristicum gerade motoristische Reizzustände sind, ein ähnliches Verhalten der Pupillen sich beobachten lässt. Die Frage der Pupillenstarre im epileptischen Anfall kann und soll hier nicht behandelt werden. Nehmen wir solche Krankheiten, wie die einzelnen Arten der Chorea[2]), die Para-

[1]) Zitiert von Bumke, „Pupillenstörungen“ S. 137.

[2]) Es sei bei dieser Gelegenheit doch auf einen Fall lichtstarrer Pupillen bei Chorea und Sepsis hingewiesen, den Herr Prof. Reichardt in Heft VII der Arbeiten aus der Psychiatr. Klinik zu Würzburg veröffentlicht hat S. 260 ff.

lysis agitans und ähnliche Zustände, so findet sich in der Regel niemals ein solches Verhalten der Pupillen, das man auf Kosten der Muskelbewegungen setzen könnte.

Wie überhaupt viele Fragen der Physio-Pathologie des zentralen Nervensystems uns unklar und unerklärlich bleiben, so scheint es mir auch bis jetzt in keiner Weise möglich, irgend eine befriedigende Erklärung für diese merkwürdigen Pupillenverhältnisse zu geben. Immerhin wird die Annahme sich wohl als gerechtfertigt erweisen, dass solche Zustände durch eine motorische Unruhe bedingt sein können. Wie jedoch diese in ihren zentralen Endregionen, eventuell räumlich weit aus einander liegenden Einheiten, sich gegenseitig beeinflussen, entzieht sich vollkommen der Beurteilung. Durch einen Versuch dieser Erscheinungen als kortikale Prozesse anzusprechen, wäre ja tatsächlich absolut nicht gefördert. Da aber auch sonst bei ähnlichen Geistesstörungen, vornehmlich bei Idiotie und Delirium tremens, Pupillenstörungen nicht vorkommen, so ist wohl die Erwähnung dieser Fälle eine durchaus berechtigte.

Zuletzt soll noch auf das Verhalten des Lichtreflexes im Senium hingewiesen werden, wobei an der Hand des im Laufe der letzten sechs Jahre in die Würzburger Klinik aufgenommenen alten Leuten näher auf diese Frage eingegangen werden soll.

Eine Arbeit von Moebius[1]) aus dem Jahre 1883 im Centralblatt für Nervenheilkunde hat den Anlass gegeben zu verschiedenen Auffassungen über die Pupillenzustände im höheren Lebensalter, die hier jedoch nur kurze Erwähnung finden werden. Nach seinen Untersuchungen war die Pupille im höheren Lebensalter durchgängig enger, als im reifen Alter, etwa im vierten Teil sei, nach Moebius, starke Miosis anzutreffen.

[1]) Centralblatt f. Neurol. 1883, S. 337.

Weit mehr Beachtung verdienen die Befunde an der Beweglichkeit der Pupillen alter Leute. Von 33 untersuchten Personen konnte bei dreien (mit zugleich hochgradiger Miosis) eine vollkommene Starre nachgewiesen werden. „Eserin verengte diese Pupillen noch um etwas, Atropin erweiterte sie langsam und nicht vollständig.“ Hochgradige Herabsetzung der Beweglichkeit den gewöhnlichen Mitteln für die Prüfung gegenüber zeigten 9 Personen an ihren Pupillen, darunter 5 mit hochgradiger Miosis. Deutlich herabgesetzt war die Lichtreaktion bei 10, von den übrigen 21, die Konvergenzreaktion bei 8 . . . Meist verhielt sich die Sache so, dass da, wo die Licht- und Konvergenzreaktion schwach war, auch die reflektorische Erweiterung sich nur schwer darstellen liess. Diese Zahlen mögen klar die Befunde von Moebius illustrieren. Die Miosis des vorgeschrittenen Lebensalters vorsuchte er durch eine Herabsetzung der Innervation des Halssympathikus zu erklären, je mehr eine Abnahme der erweiternden (sympathischen) Einflüsse auftrete, umso mehr bilde sich eine Art Kontraktur des Sphincter pupillae heraus, wodurch dann die höchsten Grade der Miosis zu erklären seien. Dieser Anschauung gegenüber legt Bumke[1]) den Nachdruck „auf die Verminderung der den Okulomotoriuskern hemmenden Einflüsse, die im Alter als einfache Folge der Herabsetzung der Hirnrindenerregbarkeit erwartet werden darf,“ wobei „in der Abnahme des Sympathikusinnervation nur mehr ein nebensächliches unterstützendes Moment“ zu sehen sei. Die „Hirnrindenerregbarkeit“ ist jedenfalls, wenn eine sympathische Innervation nur ganz in nebensächlicher Weise beteiligt sein soll, ein absolut hypothetischer Begriff, deren Bezeichnungen zum sogenannten Okulomotorius-

[1]) „Pupillenstörungen“ 1911, S. 82.

tonus in keiner Weise völlig bewiesen und geklärt sind. Auf Anregung von Herrn Professor Reichardt habe ich die Krankengeschichten der älteren Individuen, die seit dem Januar 1907 in der Würzburger Psychiatrischen Klinik Aufnahme fanden, bezw. schon zu der Zeit in derselben verpflegt wurden, auf ihre Pupillenverhältnisse hin durchgesehen, wobei nur ein ganz kleiner Teil derselben sich für eine Erwähnung nicht eignet (ungenaue Notizen, frühzeitiger Austritt usw.). Wiedergegeben werden sollen in nachfolgendem kurze Auszüge der Krankengeschichten von 49 alten Leuten; als niedrigste Altersgrenze wurde für diesen Zweck das erreichte 70ste Jahr angesehen.

Der klinischen Diagnose nach handelte es sich um:

2	Fälle	progressiver Parale
2	„	Unfallbegutachtung
17	„	Apoplexia cerebri
11	„	Paranoia
9	„	Dementia senilis
2	„	Urämie
1	Fall	Manie
1	„	Tabes dorsalis
1	„	Idiotie
1	„	Commotio cerebri
1	„	Pachymeningitis hämorrhagica
1	„	wo keine klinische Diagnose gestellt war

49 Fälle in Summa.

Dem Alter nach waren von diesen 49 Kranken:

16	70—75 Jahre
23	76—80 „
10	über 80 „

I.

Müller, Philippine von Nüdlingen, geb. den 12. April 1832, Maurerswitwe. Aufenthalt in der Klinik vom 23. Mai 1908 bis zum Tode, den 5. Oktober 1908.

Aphasie.

Seit 2 Jahren sind bei der Kranken Schlaganfälle aufgetreten, beim ersten hatte sie die Sprache noch nicht verloren. Seit Neujahr 1908 soll sie gelähmt sein. Seit April 1908 soll sie plötzlich die Sprache verloren haben.

Die Untersuchung der Pupillen ergibt vollkommen normale Verhältnisse. Dabei besteht doppelseitige Katarakt, so dass Ophthalmoskopie deshalb nicht möglich ist.

Sprechen konnte die Kranke kein Wort. Das Sprachverständnis schien, wenigstens teilweise, erhalten zu sein.

Die rechten Extremitäten sind vollkommen gelähmt. Die Patellarreflexe sind beiderseits gleich lebhaft. — So wenig sie auch Sprachliches verstand, so konnte man immer noch durch die Augen ihre Aufmerksamkeit erwecken. Hemianopisch war sie sicher nicht. Sie konnte aber auch gar nichts lesen.

Die Pupillen waren erst in den letzten Wochen des Lebens lichtstarr geworden. Sie waren dabei weder miotisch noch mydriatisch, sondern beide hatten 3 mm im Durchmesser. Wenn man sie längere Zeit beobachtete, konnte man deutlich erkennen, dass bei verschiedener Stellung der Augen die Veränderungen in der Pupillenweite deutlicher waren, als bei verschiedener Belichtung. Man konnte sagen, dass die Konvergenzbewegung erhalten war. Auf Aufforderung kann sie selbstverständlich nicht in die Nähe oder in die Ferne blicken, da sie für jede sprachliche Beeinflussung unzugänglich ist. — Zu beachten ist bei allem, dass die Kranke keine räumliche Vorstellung hat. Sie hört und sieht gut, bewegt den linken Arm gut, mancherlei Handlungen kann sie verrichten, aber sie kann keine Vorstellung und keinen Vorsatz im Raum fassen.

Am 5. Oktober 1908 verstarb die Kranke an einfachem Marasmus.

Dieser Fall erscheint wohl deswegen allein schon so ganz ausserordentlich beachtenswert, weil hier anfangs, trotz des hohen Alters normale Pupillenverhältnisse vorhanden waren.

II.

Vogt, Adam, von Aub, geb. den 13. April 1839, Schweinshändler.

Aufenthalt in der Klinik vom 5. Mai 1908 bis zum Tode am 4. Oktober 1908.

Erweichungsherd im rechten Occipitallappen.

Bis zum Herbst 1910 habe er sein Geschäft gut verrichten können. Damals hätte er ein Kopftrauma erlitten, doch sei er unmittelbar darauf nicht ohnmächtig geworden. Erst ein Jahr später traten die ersten Anzeichen der Gehirnerkrankung auf, und seit der Zeit, also seit 7 Jahren, hatte er mehrfache „Schlaganfälle" gehabt. Dann wollte er beständig von Hause fort, glaubte auf einem Fuhrwerk zu stehen usw. Alkohol soll er wenig getrunken haben. Nach einem solchen Anfall sei vor einigen Jahren das Gesicht ganz schief gewesen. Im letzten Winter wäre auch der linke Arm gelähmt gewesen. Dazwischen schlief er sehr lange. —

Die Patellarreflexe sind beiderseits gleich, sehr lebhaft.

Keine Kontrakturen oder spastischen Erscheinungen.

Die Pupillen reagieren auffallend schlecht auf Lichteinfall. Manchmal hat man den Eindruck, als ob sie völlig starr seien. Beide Pupillen sind gleich weit, nicht ganz rund, etwa 3 mm im Durchmesser bei mittlerem Tageslicht.

Die Konvergenzbewegung ist gut.

Der Augenhintergrund ist, trotz Atropinmydriasis, infolge der Catarakta senilis, die links stärker ist als rechts, nicht zu sehen.

Infolge der Katarakt lässt sich auch schwer feststellen, ob der Kranke hemianopisch ist oder nicht. Es ist aber wohl anzunehmen, dass er für links hemianopisch ist, denn während er bei geschlossenem rechtem Auge mit dem linken Auge noch leidlich gut sehen kann, fällt doch stets die Prüfung für Hemianopsie für dieses Auge positiv aus.

Auch die Schrift- und Leseprobe spricht für Hemianopie für links.

Die räumliche Orientiertheit ist ungestört. Für die jüngste Vergangenheit und seine jetzige Umgebung ist er vollkommen desorientiert. Die Merkfähigkeit für Zahlen und einzelne Worte ist auffallend gut erhalten.

Juni 1908. Die Pupillen sind annähernd kreisrund, gleich weit. Die Lichtreaktion kann bei dem hohen Alter und der Katarakt als eine genügende bezeichnet werden.

Die Weite der Pupillen ist bei direktem Sonnenlicht etwa 2 mm, im Dunkelzimmer 3—4 mm im Durchmesser.

August 1908. Die Pupillen erwiesen sich bei kurzdauernder Belichtung als nahezu starr, besonders die rechte. Im Dunkeln erweitern sie sich, jedoch nur sehr langsam. Ebenso langsam erfolgt die Verengerung bei länger einwirkendem intensivem Sonnenlicht. Die Konvergenzbewegung ist gut.

Die Patellarreflexe sind, im Gegensatz zu früher, äusserst schwach und zuweilen scheinbar gar nicht auszulösen.

Auf psychischem Gebiet fehlt jeder Raumsinn; er kann selbst nie sein Bett finden, im Bett liegt er fast stets mit dem Oberkörper senkrecht zur Längsachse des Bettes.

4. Oktober 1908 Exitus.

Alter 70 Jahre.

Auch hier bestand ein wechselndes Verhalten des Lichtreflexes, aber immerhin war die zum Ende der Krankheit auftretende Trägheit ein sehr auffallendes Symptom. Rückenmark und Okulomotoriuskerngegend von Philippine Müller (1) und Adam Vogt (2) ergaben jedenfalls keinen Befund, der imstande gewesen wäre, zur Klärung ihrer Pupillenverhältnisse beizutragen.

III.

Krapf, Georg von Aura, geboren den 12. September 1833. Pfründner. Aufenthalt in der Klinik vom 17. Juni bis zum Tode, den 22. Juni 1910.

Uraemie.

Seit dem Mai 1910 war der Kranke in der allgemeinen Pfründe des Julius-Spitals. In den letzten Tagen wurde er unruhig und wird deshalb in die Klinik gebracht. Er kommt sterbend an, im Urin viel Eiweiss und Cylinder, starke Dyspnoe, starke Ödeme. Die Prüfung der Patellarreflexe ist durch die Ödeme unmöglich gemacht.

Das linke Auge ist seit 50 Jahren phthisisch infolge einer Verletzung beim Steinklopfen. Die rechte Pupille war von Anfang an sehr eng (1—2 mm), dabei ganz queroval und völlig

lichtstarr. Die Iris des rechten Auges war dabei völlig gesund; es bestanden keine Synechieen, denn auf Atropin wurde sie ganz rund, aber sie wurde wenig weiter. Auch bei fortgesetzter Anwendung grosser Gaben nie weiter als 3—5 mm.

22. Juni 1910 Exitus.

Alter 77 Jahre.

Für diese drei Kranken

1. Philippine Müller,
2. Adam Vogt und
3. Georg Krapf

wird man zunächst annehmen müssen, dass die Iris gewisse lokale Abnormitäten aufweist, deren Art zur Zeit noch nicht bekannt ist, die man für das Fehlen bezw. die Trägheit des Lichtreflexes verantwortlich machen könnte. Wie aus den weiter folgenden Ausführungen ersichtlich sein wird, wird kein Grund gegeben sein, um die Ursache dieser Pupillenabnormität im Nervensystem zu suchen. Ehe man diese Fälle von verminderter Erregbarkeit der Pupillen als einen zentralen Zustand bezeichnen dürfte, wäre zu entscheiden, ob hier nicht lokale Zustände, grob gesprochen im Sinne der „Verholzung", vorhanden waren. Sind es jedoch andere Prozesse, so entzieht sich auf alle Fälle die Kenntnis derselben zur Zeit vollkommen unserer Beurteilung. — Noch viel kompliziertere Verhältnisse ergeben sich aus der weiter unten mitzuteilenden Krankengeschichte. Für die hier überaus wechselvollen Zustände an den Pupillen lassen sich wohl kaum irgend welche positive Erklärungen beibringen; ein Wechsel in der Weite der Pupillen und andererseits in dem Verhalten der Lichtreaktion, oft schon innerhalb von 24 Stunden, eine Variante von deutlicher, ausgiebiger Reaktion bis zur absoluten Starre. Dabei bestanden auch Differenzen in der Pupillenweite beider Augen im Sinne der „springenden

Pupille[1])". Trotzdem dieser Fall an sich in seinem Verhalten zur Pupille völlig unklar ist, so sei doch auf dieses Phänomen noch hingewiesen, da es nach landläufiger Auffassung sich nur bei Paralyse und Tabes vorfinden soll,[2]) wo ihm dann eine ominöse Bedeutung zukäme. Nach vereinzelten Beobachtungen ist es auch bei Neurasthenikern und „hysterischen" Individuen festgestellt worden, wobei dann natürlich eine ominöse Bedeutung des Phänomens nicht in Betracht kam. Da es sich bei diesen Kranken um einen apoplektischen Zustand handelte, bei dem etwaige komplizierende Krankheiten im Sinne der obenerwähnten Affektionen des zentralen Nervensystems mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnten, so erscheint eine genaue Schilderung der Pupillenverhältnisse sehr gerechtfertigt, ganz abgesehen von dem hohen Alter des Kranken (79 Jahre), da sich gelegentlich eine überaus prompte Reaktion der Pupillen bei Wechsel der Lichtstärke herbeiführen liess.

IV.

Schumm, Konrad, geb. den 23. Juli 1832.

Aufgenommen in der Klinik den 11. Nov. 1908, gestorben den 23. Juli 1911.

Der Kranke ist allgemeiner Pfründner des Julius-Spitals. In die Pfründe wurde er am 25. September 1908 aufgenommen. Hier war er in der letzten Zeit sehr unruhig, störte des nachts durch Umhergehen und lautes wirres Reden.

Bis zum Frühjahr 1908 ist der Kranke angeblich normal gewesen; er war bis dahin als Mitglied der Gemeindeverwaltung tätig und konnte damals noch regelrecht schreiben. Im Frühjahr oder Sommer 1908 hat er scheinbar einen apoplektischen Insult erlitten: er hätte eines Abends plötzlich die Kaffeetasse beim

[1]) Bumke „Pupillenstörungen" S. 189, 198.

[2]) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten Bd. I, S. 97. 1908.

Trinken fast hinunterfallen lassen; dann sei er längere Tage hindurch auffallend verwirrt gewesen.

Grösse 164 cm, Gewicht 58,8 kg; Quotient 2,8 (normale Grössen- und Gewichtsverhältnisse). Herzaktion unregelmässig; starke Arteriosklerose der peripheren Arterien. Patellarreflexe beiderseits gesteigert. Nichts Hemiplegisches nachweisbar. In beiden Augen fehlt die Linse. Die linke Pupille reagiert träge, die rechte ist ganz lichtstarr. Rechts besteht starkes Irisschlottern, infolge der fehlenden Linse. (Die linke Linse ist dem Kranken in den letzten Jahren in der Augenklinik herausgenommen worden; die rechte Linse liegt völlig geschrumpft ausserhalb der Pupille in dem Glaskörper.)

Augenhintergrund rechts normal, links wegen der engen Pupille nicht zu untersuchen.

In der Augenklinik wurde das vollkommene Fehlen des Lichtreflexes rechts und die träge Reaktion links als reflektorische Pupillenstarre aufgefasst, mithin also als Erscheinungen, die unabhängig von dem Fehlen der Linsen bestanden.

Sowohl räumlich, als auch örtlich war der Kranke im Laufe seines Aufenthaltes in der Klinik vollkommen desorientiert. aphasische Symptome waren nicht vorhanden. Einzelne Gegenstände und einfache Bilder bezeichnete er sofort mit dem richtigen Wort, er war dagegen niemals im Stande, ein zusammenhängendes Bild richtig aufzufassen. Dabei verstand er alles, was ihm gesagt wurde absolut deutlich.

September 1910.

Das Krankheitsbild hatte sich dahin geändert, dass der Kranke jetzt fast gar kein Verständnis mehr für die Sprache besass. Durch die Ohren hörte er noch ganz gut, war jedoch ausser Stande eine zutreffende Antwort zu geben.

Mai 1911.

War ausser Stande auch die einfachsten Fragen zu verstehen.

Juni 1911.

Schreiben, auch des eigenen Namens, unmöglich. Sonst psychisch unverändert.

Körperlich liess sich eine sehr starke Hinfälligkeit und ein langsames, aber stetes Abnehmen des Gewichtes beobachten.

Das Verhalten der Pupillen war folgendes:

8. Juni 1909: Die rechte ist starr auf Lichteinfall. Der Durchmesser beträgt 4 mm. Die linke reagiert träge. Der Durchmesser beträgt nur 2,5 mm. Die rechte ist kreisrund, die linke queroval.

Die Konvergenzbewegung kann nicht untersucht werden, da der Kranke infolge Mangels der Linsen nicht akkommodieren kann.

8. Juli. Die tägliche Untersuchung der Pupillen ergiebt folgende Resultate: Durchmesser der rechten Pupille beträgt 4 mm. Sie reagiert sehr träge und nur dann, wenn man die verschiedenen Lichtquellen länger, als gewöhnlich, einwirken lässt. Sie hat eine runde Form. Der Durchmesser der linken, querovalen Pupille beträgt 2—2,5 mm. Sie reagiert deutlich, auch bei kurzer Einwirkung der Lichtquellen.

9. Juli. Form und Grössenverhältnisse unverändert. Zweifellos ist die Lichtreaktion der rechten Pupille heute lebhafter, wie gestern. Links, wie gestern.

10 Juli. Die rechte Pupille reagiert in geringem Grade auf Lichteinfall, die linke dagegen prompt. Die linke Pupille zeigt, trotz der besseren Lichtreaktion, nur geringe Erweiterungstendenz.

11. Juli. Die linke Pupille wird heute im Dunkeln bedeutend weiter als sonst (3,5—4 mm im Durchmesser). Sie reagiert prompt auf Lichteinfall.

Die rechte Pupille zeigt den gleichen Befund, wie gestern.

12. Juli. Die linke Pupille ist lichtstarr.

Die rechte reagiert kaum merklich und nur bei längerer Einwirkung der Lichtquellen. Rechts rund, 4 mm; links queroval, 2,5 mm

13. Juli. Die rechte reagiert sehr wenig, die linke etwas besser.

14. Juli. Beide Pupillen reagieren ungefähr gleich, viel deutlicher als gestern. Form und Grössenverhältnisse unverändert.

15. Juli. Die rechte Pupille reagiert nicht, die linke in geringem Grade. Rechts 3,5 mm, links 2,5 mm.

16. Juli. Die rechte Pupille reagiert gar nicht, die linke schwach.

17. Juli. Die rechte Pupille ist völlig lichtstarr; die linke reagiert minimal. Sie erweitert sich heute nicht, auch wenn sie lange Zeit im Dunkeln ist.

19. Juli. Beide Pupillen reagieren deutlich.

20. Juli. Die rechte Pupille ist vollkommen lichtstarr, die linke reagiert nur schwach.

25. Juli. Beide Pupillen reagieren gut auf Lichteinfall. Die rechte zeigt im Dunkeln einen Durchmesser von 4,5 mm, bei starker Belichtung nur 2,5 mm; die linke im Dunkeln einen Durchmesser von 3 mm, bei starker Belichtung 1,5 mm.

26. Juli. Beide Pupillen reagieren heute weniger gut, als gestern, doch ist eine deutliche Verengerung bei Lichteinfall zu konstatieren.

4. August. Die rechte Pupille reagiert schlecht und träge, die linke sehr gut.

26. August. Die rechte Pupille ist lichtstarr, die linke reagiert sehr schlecht.

30. August. Beide Pupillen reagieren fast gar nicht.

9. September. Die linke Pupille reagiert äusserst träge, die rechte ist starr.

17. September. Die linke Pupille reagiert gut, die rechte schlecht. Die rechte ist auffallend weit, 6 mm; die linke 2,5 mm.

20. September. Rechte Pupille starr, die linke reagiert sehr träge.

7. Oktober. Die linke Pupille reagiert gut, die rechte weniger gut, aber es ist noch eine deutlich wahrnembare Reaktion vorhanden.

9. Oktober. Die linke Pupille sehr eng, 1,5 mm im Durchmesser, reagiert aber auf Licht deutlich. Die rechte Pupille ist sehr weit, 4 mm im Durchmesser, reagiert kaum merklich.

11. November. Linke Pupille bedeutend weiter als sonst (3 mm im Durchmesser), reagiert gut auf Lichteinfall. Die rechte Pupille reagiert schlecht.

16. November. Die rechte und linke Pupille reagieren gut auf Lichteinfall. Die linke hat einen Durchmesser von 1,5—2 mm, die rechte von 3—3,5 mm.

18. November. Die rechte Pupille nahezu starr. Die linke reagiert ungenügend, sehr eng.

28. November. Die rechte Pupille — 3,5 im Durchmesser, nicht entrundet, reagiert fast nicht auf Lichteinfall. Die linke

Pupille ist eckig verzogen, 2 mm im Durchmesser, und reagiert etwas besser, als die rechte auf Lichteinfall.

Einige Minuten später wurde das linke Auge nochmals untersucht, und jetzt zeigte die Pupille, bei den ganz gleichen äusseren Verhältnissen, wie zuvor, ein ganz anderes Aussehen. Die Pupille ist bedeutend weiter, 3—4 mm im Durchmesser, nicht mehr eckig verzogen, wohl aber quer oval. Die Reaktion auf Lichteinfall ist jetzt sehr gut. Ein kräftiges Zusammenziehen der Iris ist sehr deutlich.

Am rechten Auge war keine Veränderung aufgetreten.

29. November. Die rechte Pupille ist nahezu starr. Auch bei grellster Beleuchtung noch 3,5 mm im Durchmesser. Die linke Pupille nach aussen eckig verzogen, reagiert gut auf Lichteinfall wird aber im Dunkeln nur bis 3 mm weit.

2. Dezember. Die rechte Pupille reagiert sehr schlecht auf Lichteinfall. Die linke wird heute in der Dunkelheit maximal weit bis zu 6 mm, oval, nicht eckig verzogen, reagiert sehr gut auf Lichteinfall.

9. Dezember. Die rechte Pupille reagiert heute besser, als sonst, aber sie verengert sich nur wenig; 4 mm im Durchmesser. Die linke Pupille reagiert gut auf Lichteinfall. Sie ist bedeutend enger, als die rechte (2—2,5 mm) und eckig verzogen.

Januar 1910. Im Wesentlichen wechselt die Lichtreaktion bei jeder Untersuchung.

März 1911. Rechte Pupille 3,5 mm; linke Pupille 2,5 mm, queroval. Die rechte Pupille ist fast starr auf Lichteinfall; die linke reagiert sehr träge, aber ein Unterschied ist deutlich erkennbar.

Mai 1911. Weite rechts 3 mm, links 2 mm. Reaktion auf Lichteinfall beiderseits gleichmässig schlecht.

Rückenmark und Okulomotoriuskerngegend ergeben keinen pathologischen Befund, der im kausalen Zusammenhang mit den Pupillenstörungen des Kranken stehen könnte.

V.

Uehlein, Charlotte von Treunfeld, geb. den 1. November 1830, Taglöhnerin. Aufenthalt in der Klinik vom 30. April bis 16. Juni 1894, dann in der Pfründe, ferner vom 21. September 1909 bis zum Tode den 12. Oktober 1909.

Progressive Paralyse (?).

Die Kranke war zum ersten Male in der Klinik nur ihres auffallenden Zwergwuchses wegen (128 cm) und wurde dann in der Pfründe verpflegt. — Von Hause aus soll sie sehr unbegabt gewesen sein, war jedoch längere Zeit imstande, sich selbst durchzuschlagen. Seit 1904 fiel es auf, dass sie Grössenideen äusserte. Anfangs wurde diesem Umstande keine Bedeutung beigelegt, doch musste sie schliesslich in die Klinik gebracht werden.

Starke Arteriosklerose.

Patellarreflexe sehr lebhaft, fast gesteigert.

Die linke Pupille kann als reflektorisch starr bezeichnet werden, die rechte Pupille reagiert sehr schlecht. Beide Pupillen sind queroval verzogen.

Konvergenzbewegung vorhanden.

Die Stimmung ist anhaltend euphorisch.

Am 12. Oktober 1909 Exitus.

Für Lues bestanden keine Anhaltspunkte.

Alter: 69 Jahre.

Obgleich die Kranke noch nicht wie die übrigen hier behandelten Fälle das 70. Jahr erreicht hatte, ist sie doch hier eingereiht worden, da die Diagnose Paralyse sehr unwahrscheinlich war.

Schädelinhalt bei der Sektion (mit Wasser gemessen) 1180 ccm, Hirngewicht 876 g; Differenz zwischen Schädelinhalt und Hirngewicht 20%. — Wenn es sich in diesem diagnostisch unklaren Fall um Paralyse gehandelt hat, so lag jedenfalls die sogenannte paralytische, cerebrale Starre vor und nicht die spinale.

Rückenmarksbefund:

Lumbalmark:

Deutliche Degeneration der Lissauerschen Randzone. Im Pyramidenseitenstrang und in den Hintersträngen eine leichte Aufhellung.

Dorsalmark:

Leichte Degeneration der Pyramidenseitenstränge und des Goll (?).

Cervicalmark:

Im Goll eine allgemein verbreitete leichte Degeneration, die Pyramidenseitenstrangbahnen sind auch in Mitleidenschaft gezogen.

Auch in den höheren Abschnitten des Cervicalmarks (etwa C 3—5) lässt sich eine leichte Degeneration im Goll nachweisen.

Wie weit die Bechterewsche Zwischenzone an der Degeneration beteiligt ist, lässt sich schwer entscheiden.

Dieser Fall ist jedenfalls in vieler Hinsicht nicht ganz einwandfrei und ist, seines hohen Alters wegen, in dieser Gruppe abgehandelt worden.

VI.

Feeser, Valentin von Obersfeld, geboren den 28. Dezember 1835, Pfründner. In der Klinik vom 5. bis zum 8. April 1906 (seinem Todestage).

Progressive Paralyse?

Kommt aus der allgemeinen Pfründe des Julius-Spitals, wo er in der letzten Zeit häufig Störungen verursacht hat. In der Klinik hatte man den Eindruck, als ob er sich jetzt verfolgt glaubte. Da er sterbend eintrat, konnte sein psychischer Zustand nicht untersucht werden.

Seit Jahren besteht Schiefhalten des Kopfes, bedingt durch eine überwiegende Wirkung des rechten Sternodeido-mastoideus. Die Patellarreflexe auffallend schwach. An den Pupillen nichts abnormes. Das rechte Auge wegen Alterstar blind.

Alter 71 Jahre.

VII.

Remm, Marie von Himmelstadt, geboren den 10. Dezember 1835, Taglöhnerswitwe.

Apoplexia cerebri.

Die Kranke befindet sich in der Klinik seit dem 15. März 1912, wohin sie aus der allgemeinen Pfründe des Julius-Spitals gebracht wird.

Ist zweifellos hirnblind. Patellarreflexe gut auslösbar. Nicht sehr ausgedehnte Kataraktbildung beider Linsen. Die Pupillen miotisch, die rechte lateralwärts leicht eckig verzogen. Beide zeigen eine deutliche, wenn auch nicht besonders lebhafte Lichtreaktion.

Alter 77 Jahre.

VIII.

Weinstock, Ella von Neustadt, geboren den 1. Oktober 1835. Privatiere. In der Klinik seit dem 19. August 1910.

Paranoia.

Es bestehen sehr stark ausgesprochene Wahnvorstellungen, unter denen hypochontrische Beschwerden und eine krankhafte Eigenbeziehung am deutlichsten hervortreten.

Längere Zeit hindurch liessen sich in der Klinik die Symptoms des Morbus Brighti beobachten.

Patallarreflexe deutlich auslösbar. Die Pupillen reagieren sehr lebhaft auf Lichteinfall.

Alter 77 Jahre.

IX.

Sturtz, Dorothea von Würzburg, geb. den 1. Mai 1833. Privatiere. In der Klinik seit dem 20. Juli 1910.

Apoplexie des Parietallappens.

Sie hat ihr Gedächtnis für das Vergangene, sowie die jüngste Zeit fast vollkommen verloren. Sie verrichtet beständig verkehrte Handlungen und ist ausser Stande, eine zusammenhängende Unterhaltung zu führen.

Die Patellarreflexe zeigen normales Verhalten. Die Pupillen reagieren prompt auf Lichteinfall. Die Mitbewegung beim Konvergieren ist deutlich ausgesprochen.

Alter 79 Jahre.

X.

Rippstein, Kunigunde von Sand, geb. den 9. Juni 1827, Pfründnerin. In der Klinik seit dem 17. Juni 1911.

Sie wird wegen ihrer sehr störenden Unruhe aus der Pfründe in die Klinik gebracht.

Die Patellarreflexe deutlich auslösbar, vielleicht links etwas stärker. Das linke Auge ist völlig blind durch Phthisis bulbi. Auf dem rechten Auge ist die Linse entfernt, und es besteht ein arteficielles Kolobom. Die rechte Pupille bewegt sich durchaus nicht auf Wechsel des Lichts. Dies kann durch das Kolobom nicht erklärt werden, denn erstens sieht sie mit dem rechten Auge ganz gut, zweitens ist die Iris nicht verwachsen und drittens sind die Pupillen bei solchen Kolobomen auf Wechsel des Lichts immer gut beweglich. Man wird also hier direkt einen mit dem Nervensystem zusammenhängenden Zustand annehmen müssen.

XI.

Leissner, Anna von Veitshöchheim, geboren den 13. Juli 1833, Taglöhnerswitwe.

Apoplexia cerebri. Die Kranke war seit dem August 1910 in der allgemeinen Pfründe des Juliusspitals, in der Klinik befand sie sich seit dem 7. April 1911, bis zum Tode den 15. Juni 1912.

Es lässt sich von ihr im allgemeinen behaupten, dass sie sehr schlecht schreiben kann, und zwar aus räumlichen Gründen. Sie ist nicht aphasisch, auch bestehen keine hemiplegischen Zustände.

Die Patellarreflexe sind wegen beiderseitiger Hygrome nicht zu untersuchen, es besteht kein Dorsalclonus. Die Pupillen reagieren prompt.

Alter: 79 Jahre.

XII.

Amann, Magdalene von Sand, geboren den 13. Mai 1835, Korbmacherswitwe. In der Klinik seit dem 15. März 1912.

Ist seit August 1911 in der allgemeinen Pfründe des Julius-Spitals. Während früher nichts auffallendes an ihr war, wurde sie allmählich im Winter des letzten Jahres störend und unruhig besonders des Nachts. Etwas Apoplektisches scheint nicht stattgefunden zu haben.

Keine Anzeichen einer bestehenden Herderkrankung.

An den Patellarreflexen nichts Wesentliches. An den Linsen beider Augen eine nicht sehr starke Kataraktbildung. Die Pupillen gleichweit, miotisch, bei mittlerem Tageslicht 1,5—2 mm weit. Die Bewegung auf Lichteinfall ist deutlich, wenn auch nicht lebhaft. Im Dunkeln erweitern sie sich bis auf 2,5. Konvergenzbewegung deutlich.

Alter 77 Jahre.

XIII.

Bechmann[1]), Johann von Ibind, geboren den 11. April 1836, Pfründner. In der Klinik seit dem 22. Juli 1906.

Apoplexia cerebri.

Im Mai 1903, also 67 Jahre alt, soll er von einem Schlaganfall mit Verlust der Sprache und Lähmung der rechten Körperseite betroffen worden sein.

Es besteht ein aphasischer Zustand, der bedingter Weise als transkortikal motorischer anzusprechen wäre. Rechtsseitige spastische Parese der Extremitäten. Die Patellarreflexe gut auslösbar, rechts vielleicht lebhafter, als links.

Die Pupillen sind beiderseits gleichweit und reagieren prompt auf Lichteinfall. An dem linken Auge besteht eine totale Abblassung des Sehnerven. Blutgefässe sehr eng (Prof. Wessely) [wahrscheinlich bedingt durch Embolie der Zentral-Arterie].

Alter 76 Jahre.

XIV.

Baunach, Adam von Helmstadt, geboren den 9. März 1838, Schuhmacher. In der Klinik seit dem 29. April 1910.

Tabes dorsalis. Leidet seit Jahrzehnten an Tabes. Ob er syphilitisch war, kann nicht behauptet werden.

Die grobe Kraft in den Armen und Beinen gut erhalten, doch besteht in dem letzteren eine hochgradige Ataxie. Er kann weder stehen noch gehen. Tastempfindungen an allen Extremitäten, sowie am Rumpf bis etwa zum Nabel aufgehoben. Patellarreflexe nicht auslösbar. Lancinierende Schmerzen. Zeitweis auftretende gastrische Krisen.

Die Pupillen reagieren prompt auf Lichteinfall. Mitbebewegung bei Konvergenz der Sehachsen gut ausgesprochen.

Alter: 74 Jahre.

XV.

Ziegler, Georg von Hambach, geboren den 19. Februar 1830 Pfründner. In der Kinik seit dem 9. Oktober 1908.

Paranoia.

Trotz seines hohen Alters ist der Kranke körperlich in einem erstaunenswerten rüstigen Zustande. Er geht und besteigt Anhöhen ohne Beschwerden, und führt sogar noch Turnübungen

[1]) Diss. Dimynski, Würzburg 1908.

aus. Auf psychischem Gebiet besteht ein sehr ausgesprochener Verfolgungswahn, der in recht wechselnder Stärke zu Tage tritt.

Die Intelligenz des Kranken ist vollkommen erhalten. Die Patellarreflexe gut auslösbar.

Die Pupillen reagieren prompt auf Lichteinfall. Es besteht eine leichte Cataracte senilis. Bei Atropinerweiterung der Pupillen lässt sich der Augenhintergrund als normal erkennen.

Alter 82 Jahre.

XVI.

Mantel, Peter von Krum, geboren den 29. Juni 1837, Schreiner. In der Klinik seit dem 24. Juni 1883.

Paranoia.

Er ist seit 1872. also seinem 35. Lebensjahre, stets unter irrenärztlicher Beobachtung gewesen. Bis 1876 in der Irrenabteilung des Julius-Spitals, von dann bis 1883 in Werneck, kam 1883 in die Irrenpfründe. Von dort wird er wegen eines Versuches, sich von der Eisenbahn überfahren zu lassen, in die Klinik gebracht.

Seit seiner frühsten Jugend, bereits vor seiner ersten Internierung wird er als paranoisch aufzufassen sein.

Das Krankenbild ist stets durch eine Reihe sehr ausgesprochener Wahnbildungen und Sinnestäuschungen charakterisiert gewesen, die durchaus wechselnd in ihrer allgemeinen Art und ihrer Intensität auftreten. — In der letzten Zeit glaubte sich der Kranke fortgesetzt von der „Gewalt" verfolgt, die alles um ihn herum ins Schwanken bringt, dass durch diese Wahnvorstellung sein Gang eine äusserst merkwürdige Modifikation erfahren hat: Er geht mit kleinen Schritten, wobei die Füsse kaum vom Fussboden aufgehoben werden, sie „kleben", und er sucht beständig einen Halt. Die Pupillen reagieren, trotz der Katarakta senilis, prompt auf Lichteinfall. Die Mitbewegung bei Konvergenz der Sehachsen ist deutlich ausgesprochen.

Alter 75 Jahre.

XVII.

Oberle, Athanasius von Neudorf, geboren den 2. Mai 1834, Dienstknecht. In der Klinik vom 21. Januar 1910 bis zum Tode, den 12. Februar 1912.

Idiodie, Apoplexie, Aphasie, Hemiplegie rechts.

Im Mai 1906 Insult. Das linke Auge ist erblindet und zeigt Phthisis bulbi. Im Gebiet des linken N. supraorbitalis viele oberflächliche weisse Narben. Diese linksseitigen Veränderungen sind bedingt durch einen vor Jahren überstandenen Herpes zoster gangraenosus. Die Lichtreaktion der rechten Pupille ist normal.

Alter 77 Jahre.

XVIII.

Blass, Andreas von Stadtschwarzach, geboren den 5. Juni 1835, Tüncher. In der Klinik zur Begutachtung vom 6. bis 9. Dezember 1909.

Unfall vor 19 Jahren: Sturtz von der Höhe von etwa 8 m. Abgesehen von einem Taumeln und Schwanken bestehen keinerlei Ausfalls- oder Reizerscheinungen auf den vom zentralen Nervensystem versorgten Muskelgebieten. Sehnenreflexe nicht gestört. Pupillenreflexe und Augenhintergrund normal.

Alter 74 Jahre.

XIX.

Brust, Johanna von Würzburg, geboren den 1. Juli 1934, Schuhmacherswitwe. In die Klinik in der Zeit vom Dezember 1877 bis zum Mai 1810 sieben Mal aufgenommen.

Melancholie.

Es bestehen zeitweise auftretende Versündigungsideen, ängstliche Stimmung usw.

Der neurologische Status ist ein normaler.

Alter 76 Jahre.

XX.

Fröhlich, Regina von Greussenheim, geboren im Dezember 1832, Ökonomenwitwe. In der Klinik vom 6. August bis zum 21. September 1909.

Uraemie, Apoplexie.

Seit 2 Jahren zeitweise auftretende Erregungszustände, dazwischen auch Sinnestäuschungen. Ein Suicidversuch. Eine ganze Situation vermag sie nicht richtig aufzufassen. „Isolierte Agraphie."

Im Urin viel Eiweiss. Patellarreflexe in Ordnung.

Die Pupillen reagieren bei vorhandener Konvergenzbewegung gut auf Lichteinfall.

Alter 77 Jahre.

XXI.

Issing, Heinrich von Güntersleben, geb. den 5. Dez. 1834, Pfründner. In der Klinik vom 13. März bis zum 5. Mai 1909.

Paranoia.

In den letzten Wochen wurde er erregt, äusserte Verfolgungsideen, zum Teil sexueller Natur.

Atrophie aller Muskeln des rechten Armes, infolge eines im 14. Lebensjahre erlittenen Unfalles. Keine apoplektischen Symptome. Patellarreflexe vorhanden.

Die Pupillen reagieren gut auf Lichteinfall.

Alter 75 Jahre.

XXII.

Kestler, Michael von Wipfeld, geb. den 22. August 1831, Pfründner. In der Klinik vom 31. März bis zum 27. April 1911.

Paranoia.

Der Kranke wurde in der letzten Zeit sehr unruhig, äusserte Verfolgungsideen, so dass er in die Klinik geschafft wird.

Allgemeine Arteriosklerose. Myodegeneratio cordis.

Die Patellarreflexe in Ordnung. Die Pupillen reagieren sehr gut auf Lichteinfall.

Konvergenzbewegung gut. Augenhintergrund normal.

Alter 80 Jahre.

XXIII.

Lorz, Cyrillus von Waigolshausen, geboren den 1. Dezember 1836, Schreiner. In der Klinik vom 28. Februar bis zum 19. Mai 1883 und vom 30. Mai bis zum 23. Juni 1911.

Der Kranke ist in gewissem Sinne ein partieller Idiot, lesen kann er, schreiben nicht, ohne dass eine Agraphie bestände.

Patellarreflexe lebhaft. Kein Fussclonus. Die Pupillen reagieren prompt auf Lichteinfall. Beiderseitige kataracta senilis.

Alter 75 Jahre.

XXIV.

Loeffler, Johann von Würzburg, geboren den 20. Juni 1840, Pfründner. In der Klinik vom 18. Januar bis zum 23. Februar 1912.

Paranoia.

Ist wohl schon seit Jahren paranoisch, schwere Verfolgungsideen und Gehörshalluzinationen. Am 31. Dezember 1911 stürzte

sich Loeffler aus dem ersten Stock in der Pfründe in den Garten, wobei er sich eine Fractur der rechten Tibia und Tibula, sowie mehrerer Fussknochen zuzog.

Die Pupillen zeigen normale Reaktion.

Alter 72 Jahre.

XXV.

Meissner, Katharine von Unterspiesheim, geboren den 15. Januar 1836, Zugeherin. In der Klinik vom 22. Februar bis zum 26. März 1907.

Paranoia.

Leidet seit ca. 30 Jahren an Verfolgungsideen (angeblich infolge einer Gehirnerschütterung nach einem Sturz.)

Patellarreflexe lebhaft. Am rechten Auge ein Iriscolobom nach oben, von einer Staroperation herrührend.

Residuen der Linsenkapsel sind vorhanden. Augenhintergrund normal. Pupillenreaktion normal.

Alter 71 Jahre.

XXVI.

Neumark, Fanny von Würzburg, geboren den 28. Februar 1824, Privatiere. In der Klinik vom 21. April 1904 bis zum 24. Januar 1910.

Dementia senilis.

Schwere familiäre Belastung. Seit längerer Zeit hat die Kranke ein sehr schlechtes Gedächtnis. Im Laufe des letzten Jahres hat sich die Krankheit sehr gesteigert, sie verdächtigte ihre Umgebung im Diebstahl usw.

Ein besonderer Vermerk über die Pupillenreaktion findet sich nicht in der Krankengeschichte vor, doch ist im Verlaufe der ersten Jahre ihres Aufenthaltes stets notiert, dass auf somatischem Gebiet alles intakt sei. Es ist daher wohl auch eine normale Reaktion der Pupille anzunehmen.

In den letzten Jahren wurde sie marastisch, infolge eines sich langsam entwickelnden Karzinomes.

Alter 80—83 Jahre.

XXVII.

Peetz, Wilhelmine von Würzburg, geboren den 27. Juli 1831, Privatiere. In der Klinik vom 20. Dezember 1908 bis zum 22 Januar 1909.

Aphasie.

Am 8. Dezember 1908 Insult mit konsecutiver rechtsseitiger Facialisparese, die schnell wieder schwand. Seit der Zeit ist sie auch aphasisch. Verstehen tut sie alles, was gesprochen wird.

Keine nachweisbare Hemiplegie. Der rechte Patellarreflex etwas stärker als links.

Die Pupillenreaktion auf Licht ist gut. Mitbewegung bei Konvergenz deutlich ausgesprochen. Normaler Augenhintergrund.

Alter 77 Jahre.

XXVIII.

Rausch, Barbara von Marktheidenfeld, geb. den 24. Juni 1839, Bauersfrau. In der Klinik vom 26. September bis zum 29. November 1909.

Manie.

Die Kranke hat 8 Kinder, in jedem Wochenbett soll sie ein abnormes Wesen gezeigt haben.

Vor 19 Jahren war sie in der Anstalt Werneck, wo sie nach einem halben Jahre als geheilt entlassen wurde.

Reflexe in Ordnung. Die Pupillen reagieren prompt auf Lichteinfall. Konvergenzbewegung gut.

Psyschisch: Euphorische Gemütslage, Ideenflucht, motorische Erregung, Betätigungsdrang.

Alter 70 Jahre.

XXIX.

Stapf, Magdalene von Gnötzheim, geb. den 5. Juli 1828, Ortsarme. In der Klinik vom 7. bis zum 10. Juli 1907.

Dementia senilis.

In der chirurgischen Klinik vorher wegen Mastdarmprolaps operiert.

Die Patellarreflexe sind in Ordnung. Die Pupillen reagieren genügend auf Lichteinfall.

Alter 79 Jahre.

XXX.

Wagner, Anna von Burglauer, geb. den 29. Januar 1837. Taglöhnerin. In der Klinik 2mal in der Zeit vom 9. Dezember 1906 bis zum 14. August 1907.

Paranoia.

Leidet seit 25 Jahren an ausgesprochenem Verfolgungswahn.

Patellarreflexe in Ordnung.
Die Pupillen reagieren genügend.
Alter 70 Jahre.

XXXI.

Volk, Albrecht von Niederstetten, geb. den 16. April 1835 Taglöhner. In der Klinik vom 27. bis zum 29. April 1907.
Dementia senilis.
Zwei Tage vor seinem Eintritt wegen Kernstar in der Augenklinik operiert. Seit einem Tage ist er unruhig und versucht aus dem Fenster zu springen.
Patellarreflexe vorhanden.
Am rechten Auge eine frische Operationsnarbe. Mässiges Hyphäma daselbst. Pupillenreaktion links prompt.
Alter 72 Jahre.

XXXII.

Wolf, Johann von Zellingen, geboren den 12. Februar 1832, Pfründner. In der Klinik vom 25. Sept. bis zum 2. Okt. 1909.
Paranoia?
Kommt wegen seiner auffallenden Unverträglichkeit aus der Pfründe in die Klinik.
Ausser arthritischen Veränderungen in einzelnen Gelenken kein pathologischer Befund. Pupillenverhältnisse normal.
Alter 77 Jahre.

XXXIII.

Englert, Nikolaus von Obereisenheim, geb. 1829. Armenhäusler. In der Klinik vom 20. Sept. bis zum 20. Okt. 1907.
Dementia senilis.
Kommt aus der chirurgischen Klinik.
Patellarreflexe vorhanden.
Die Pupillen sind ungleich, die rechte etwas enger, wie die linke. Beide reagieren prompt auf Lichteinfall.
Beiderseitige Linsentrübung.
Alter 78 Jahre.

XXXIV.

Wolpert, Katharina von Würzburg, geboren den 6. Januar 1836, Gärtnersfrau. In der Klinik 3mal in der Zeit vom Mai 1906 bis zum Tode, den 12. April 1910.

Melancholie mit Zwangsvorstellungen — Paranoia — Apoplexie, Aphasie.

August 1907 Insult. Der linke Arm ziemlich frei, das linke Bein gelähmt und leicht kontrakturiert. Die rechten Extremitäten befinden sich in starken Beugekontrakturen.

Zentrale Facialisparese rechts. Ziemlich sicher Hemianopsie für rechts.

Die gleich weiten Pupillen reagieren auf Licht, dem Alter entsprechend, genügend.

Alter 74 Jahre.

XXXV.

Waldherr, Auguste aus Niederbayern, geboren 1826. Sekretärswitwe. In der Klinik vom 15. Januar bis zum Tode, den 17. April 1910.

Apoplexia cerebri.

Seit 7 Jahren sei sie in fortschreitender Weise hirnkrank geworden. Nirgends konnte sie sich zurechtfinden.

Patellarreflexe in Ordnung.

Die Pupillen reagieren prompt auf Lichteinfall. Die Konvergenzbewegung wegen des Blödsinns nicht prüfbar. Keine Hemianopsie. Hochgradige Agraphie.

Alter 84 Jahre.

XXXVI.

Schneider, Johann von Müdesheim, geb. den 26. Mai 1828. Schuhmacher. In der Klinik vom 17. Januar bis zum Tode, den 2. Mai 1910.

Erkrankung des Occipitalhirns.

Kommt aus der Pfründe, wo er in der letzten Zeit sehr unruhig war. Verkennt Personen und Gegenstände, findet sich nicht zurecht. Keine Hemiplegie, keine Hemianopsie. Die Patellarreflexe beiderseits sehr lebhaft. Die Pupillen sind ungleich weit: rechts 4 mm, links 3 mm im Durchmesser bei mittlerem Tageslicht. Die Reaktion bei Lichteinfall ist normal. Catarakta senilis incipiens.

Alter 82 Jahre.

XXXVII.

Schmitt, Georg von Karlburg, geboren den 9. Februar 1820, Pfründner. In der Klinik vom 4. bis zum 7. Juni 1907 und vom 27. Juni 1907 bis zum Tode, den 4. Mai 1908.

Dementia senilis.

Wird aus der Pfründe des Julius-Spitals wegen seiner in der letzten Zeit aufgetretenen Unruhe in die Klinik gebracht.

Stark verwirrt, Unruhe, Bewegungs- und Beschäftigungsdrang. Sinnloses Personenverkennen.

Nichts Apoplektisches. Patellarreflexe vorhanden, aber schwach auslösbar. Die linke Pupille leicht entrundet.

Die Pupillenreaktion auf Licht erfolgt prompt. Konvergenzbewegung deutlich.

Alter 88 Jahre.

XXXVIII.

Schlereth, Bartholomäus von Kirchlauer, geboren den 7. Juni 1830, Pfründner. In der Klinik vom 31. August 1909 bis zum 18. August 1910.

Aploplexia cerebri.

Kommt aus der Pfründe, ist früher stets normal und gesund gewesen. Erst in den letzten Jahren hätte das Gedächtnis etwas nachgelassen. In den letzten Monaten ist er allmählich immer verwirrter und unruhiger geworden. Ein apoplektischer Anfall ist nicht beobachtet worden.

Keine Halbseitensymptome. Arteriosklerose der peripheren Arterien. In der Klinik hatte der Kranke öfters Anfälle, epileptiformer Natur, von denen er sich jedoch schnell wieder erholte. Nach jedem Anfall eine starke Unruhe. — Katarakta senilis.

Die Pupillen reagieren im Laufe seines Aufenthaltes stets prompt auf Lichteinfall. Die Konvergenzbewegung war deutlich ausgesprochen.

Der Augenhintergrund stets normal. — Es bestand eine allgemeine Carcinose, an der der Kranke schliesslich zu Grunde ging.

Schädelinhalt, bei der Sektion, mit Wasser gemessen 1570, Gewicht des ganzen Hirnes 1490 gr. Differenz zwischen Inhalt und Gewicht 5%; demnach war also das Hirn stark geschwollen.

Alter 80 Jahre.

XXXIX.

Schippert, Barbara von Würzburg, geboren den 12. März 1829, Schuhmacherswitwe. In der Klinik vom 14. Oktober 1904 bis zum Tode, den 15. Dezember 1909,

Paranoia.

Hat im Bürgerspital, als Pfründnerin, versucht sich die Blutgefässe aufzuschneiden.

Auf psychischem Gebiet besteht ein sehr deutlich zu Tage tretender Verfolgungs- und Beziehungswahn.

Patellarreflexe normal. Die Pupillenreaktion auf Licht ist etwas träge, aber deutlich hervorzurufen.

Alter 80 Jahre.

XXXX.

Neeser, Therese von Eibelstadt, geboren 1829, Bauersfrau. In der Klinik vom 3. Februar bis zum Tode, den 11. Februar 1910.

Haemorrhagia cerebri (?)

Seit 3 Tagen ist die bis dahin völlig normale Patientin erregt. Ein apoplektischer Anfall ist nicht bekannt. Sie spricht in der Klinik ganz zusammenhanglos, versteht nicht, was ihr gesagt wird, verweigert hartnäckig die Nahrung.

Patellarreflexe in Ordnung. Kein Fussclonus. Die Pupillen reagieren prompt auf Lichteinfall. Augenhintergrund und Konvergenzbewegung können wegen ihrer Widerspenstigkeit nicht untersucht werden.

Im Urin viel Eiweiss und Zylinder.

Alter 81 Jahre.

XXXXI.

Münch [1]), Michael von Obervolkach, geboren den 21. September 1831, Pfründner. In der Klinik vom 21. Mai 1908 bis zum Tode, den 16. Juni 1908.

Multiple Herderkrankungen.

Kommt wegen in letzter Zeit aufgetretener starker Aufregung aus der Pfründnerabteilung des Julius-Spitals.

Vollkommen räumlich desorientiert. Schreiben kann er nicht, obgleich sichtlich das Bestreben besteht die richtigen Züge auszuführen. Keine Aphasie.

Patellarreflexe in Ordnung. Die Pupillen reagieren prompt auf Lichteinfall. Katarakta senilis.

Alter 77 Jahre.

---

[1]) Inaug.-Diss. Dausend, Würzburg 1911.

XXXXII.

Mergler, Anna von Thüngersheim, geb. den 18. Sept. 1835, Häckerswitwe. In der Klinik vom 13. April bis zum Tode, den 29. Mai 1909.

Dementia senilis.

Seit 2 Jahren vergesslich. Keine Schlaganfälle. Seit 2 Monaten ängstlich, verwirrt.

Links an den Extremitäten leichte Kontrakturzustände.

Der Patellarreflex links viel lebhafter wie rechts. Kein Fussklonus.

Die Pupillenreaktion bei Lichteinfall normal. Am Augenhintergrund keine Besonderheiten.

Alter 74 Jahre.

XXXXIII.

Manz, Barbara von Würzburg, geboren den 3. Juli 1831, Pfründnerin. In der Klinik vom 11. Mai 1909 bis zum Tode, den 11. April 1911.

Apoplexie im Parietallappen.

Ist seit kurzer Zeit sehr unruhig geworden, packt ihre Sachen zusammen, will fort und stört sehr ihre Umgebung. Sie ist früher sehr intelligent gewesen, auch ist jetzt ihr Gedächtnis noch sehr gut erhalten. Im Raum ist sie vollkommen desorientiert.

Patellarreflexe in Ordnung.

Die Pupillen reagieren gut auf Lichteinfall.

Nichts aphasisches oder hemianopisches.

Alter 80 Jahre.

XXXXIV.

Krumpfschmidt, Johanna von Kissingen, geboren 1832. Assessorswitwe. In der Klinik vom 29. April bis 19. Juli 1907.

Dementia senilis.

Ist seit längerer Zeit ganz schwachsinnig, in der letzten Zeit auch sehr lärmend und störend.

Nichts Halbseitiges. Keine Innervationsstörungen. Patellarreflexe lebhaft, aber nicht spastisch. Pupillenverhältnisse ganz normal.

Alter 75 Jahre.

XXXXV.

Körner, Regina von Eltmann, geboren 27. Oktober 1827. Pfründnerin. In der Klinik vom 22. Februar 1910 bis zum Tode, den 14. September 1910.

Apoplexie.

Bis zum 20. Mai 1910 bestand bloss eine Erkrankung des Hinterhauptlappens, von da ab eine Apoplexie im linken Stirnlappen mit Aphasie und rechtsseitiger Hemiplegie.

Es besteht Strabismus divergens dexter. Die Pupillenreaktion auf Licht ist überaus lebhaft und ausgiebig.

Alter 83 Jahre.

XXXXVI.

Hörst, Margarete von Schneeberg, geboren 1834. Bauerswitwe. In der Klinik vom 18. bis zum 23. August 1908.

Commotio cerebri.

Kommt aus der chirurgischen Klinik. Hier war sie 3 Tage wegen eines Sturzes, der völlige Bewusstlosigkeit zur Folge hatte. Wegen ihrer Unruhe kommt sie in die psychiatrische Klinik. Vor dem Sturz war sie vollkommen normal. — In der Klinik war sie vollkommen apathisch, verkannte ihre Umgebung, dabei bestand retrograde Amnesie.

Fraktur des rechten knöchernen Gehörganges, bei intaktem Trommelfell. Nichts Hemiplegisches.

Pupillen normal.

Alter: 74 Jahre.

XXXXVII.

Henke, Johann von Würzburg, geboren den 27. Dezember 1826, Schuhmacher. In der Klinik vom 23. September bis zum Tode, den 13. Oktober 1910.

Apoplexia cerebri.

Ist in der letzten Zeit im Ehehaltehaus gegen Mitpatienten und Pflegepersonal gewalttätig geworden.

Patellarreflexe etwas spastisch. Lebhafter Fussclonus beiderseits. Spastischer Gang. Die Pupillen reagieren gut auf Lichteinfall. Nichts Halbseitiges. Konvergenzbewegung gut.

Er ist hirnblind und zum Teil agraphisch.

Alter 84 Jahre.

XXXXVIII.

Dittmann, Georg von Fahr, geboren den 27. Juni 1830, Pfründner. In der Klinik vom 22. September bis zum Tode, den 23. September 1907.

Am Tage vor seiner Aufnahme hat sich der Kranke mit einem Taschenmesser in den Hals geschnitten.

Er tritt unter dem Zustande einer starken Dyspnoe ein, fast pulslos. Eine Stunde vor dem Tode wurde noch versucht die Pupillenreaktion zu prüfen, jedoch mit negativem Erfolg. Sie reagierten nur ganz unmerklich auf Lichteinfall.

Alter 77 Jahre.

XXXXIX.

Bauer, Kaspar von Klosterhausen, geboren den 30. Juli 1834, Salinenarbeiter. In der Klinik vom 24. April bis zum 21. August 1910.

Pachymeningitis haemorrhagica.

Langsam fortschreitende Abnahme der geistigen Fähigkeiten. In der letzten Zeit Aufregungszustände und Verfolgungsideen. Ein Schlaganfall ist nicht beobachtet worden.

Bei passiven Bewegungen der Extremitäten sind lebhafte Widerstände zu überwinden. Patellarreflexe beiderseits sehr lebhaft. Nichts Halbseitiges. Keine Aphasie.

Pupillenreaktion auf Lichteinfall normal. Katarakta senilis.

21. August. Insult mit Beteiligung des rechten Facialis.

Alter 76 Jahre.

Sehen wir von den 5 ersten Fällen vollkommen ab, bei denen ganz besondere komplizierende Bedingungen sich vorfinden, so handelt es sich um 44 untersuchte Kranke. Von diesen ist bei 36 das Verhalten der Pupillen dem Lichteinfall gegenüber als ein prompt es, normales oder deutliches bezeichnet. Für die Fälle 45 und 8 findet sich der Vermerk sehr lebhaft, für 29, 30 und 34 genügend, für 39 träge und endlich für 10 erweist sich die Lichtreaktion auf dem nicht phthisischen Auge als aufgehoben. Für dieses merkwürdige Verhalten wird

man möglicher Weise, wie bereits oben erwähnt war, das zentrale Nervensystem verantwortlich machen müssen. Die Kranke ist hier der Gruppe der senilen Demenz zugezählt worden, der eventuelle Sektionsbefund wird ergeben, ob es sich nicht doch um einen paralytischen Prozess im Gehirn handelt, wodurch die Pupillenstarre jedenfalls eher erklärt werden könnte.

In Anbetracht des hohen Alters (85 Jahre) wäre dies jedenfalls eine sehr merkwürdige Tatsache. Es sei noch ausdrücklich betont, das an den Pupillen des wahrscheinlich paralytischen Valentin Feser (6) sich nichts abnormes nachweisen lies.

Im Fall 48 konnte bei dem sterbenden Kranken nur eine kaum bemerkbare Reaktion herbeigeführt werden; man wird jedoch bei ihm eine normale Reaktion erwarten dürfen, kann jedoch den Beweis dafür nicht beibringen.

Die Untersuchung einer so stattlichen Anzahl alter Leute ergibt nun hier ganz einwandfrei in einer so überraschend grossen Mehrheit, wenn man so sagen kann, normale Pupillenverhältnisse, dass man auf Grund dieser Befunde im Senium durchaus eine deutliche, prompte Pupillenreaktion erwarten darf. Auf alle Fälle erscheint es erforderlich, bei Pupillenstörungen im Greisenalter in erster Linie an Tabes bezw. Paralyse oder aber an lokale Abnormitäten des Irisgewebes zu denken, ehe man eine durch das Senium bedingte Pupillenstörung annimmt. Nach J. Schwalbes „Lehrbuch der Greisenkrankheiten“ ist im Senium in 1 % der Fälle Pupillenstarre anzunehmen. Bei Ziehen heisst es:[1]) „. . . die Pupillenreflexe sind zuweilen träge, aber äusserst selten (höchstens 1%) erloschen.“ Möbius glaubte auf Grund seiner Be-

[1]) Psychiatrie 1911, S. 779.

funde eine Pupillenstarre im physiologischen Senium annehmen zu dürfen. „Hirschberg, Uhthoff, Thomsen, Bach u. a. sahen Pupillenstarre bei gesunden Greisen niemals, während Wolff und Schwarz mit Möbius übereinstimmen“ (zitiert nach Bumke[1]). Sehr allgemein äussert sich Wollenberg[2]) zu dieser Frage: „. . . auch reflektorische Pupillenstarre ist im Greisenalter verschiedentlich, wenn auch selten beobachtet, und zwar sowohl bei senil dementen als auch bei körperlich und geistig gesunden Greisen.“ Die Befunde am Material der Würzburger Klinik berechtigten jedenfalls nicht dazu eine senile Pupillenstarre sensu strictiori anzunehmen; wo Störungen am Pupillenreflex vorhanden waren, gab es jedenfalls sonst noch stets eine Reihe komplizierender Bedingungen.

Wenn ich nun an der Hand der einschlägigen Literatur die oben angeführten kasuistischen Beiträge zur Frage der Pupillenstörungen nochmals durchsehe, so glaube ich folgende zusammenfassende Schlüsse ziehen zu können:

1. Für die unkomplizierte reflektorische Pupillenstarre muss eine Erkrankung des obersten Cervicalmarkes verantwortlich gemacht werden, da das fast regelmässige Vorhandensein einer Degeneration in diesem Gebiet keineswegs nur die Bedeutung eines zufälligen Zusammenfallens zweier, von einander unabhängiger, degenerativer Prozesse haben kann.

2. Neben dem oberen Halsmark kommt der medulla oblongata (bezw. dem Rautenhirn) in der Pupillenpathologie zweifellos eine grosse Bedeutung zu.

---

[1]) „Pupillenstörungen“, S. 82.

[2]) Lehrbuch der Psychiatrie von Binswanger und Siemerling, S. 359.

3. Die klinische Beobachtung lehrt, dass keineswegs isolierte Affektionen des Okulomotoriuskernes reflektorische Starre bedingen, und andererseits- trotz Starre, bei Paralyse keine Läsionen des Okulomotoriuskernes vorhanden zu sein brauchen.

4. Nach dem Vorgange Professor Reichardts haben wir eine „tabische“ und eine „paralytische“ Starre (unter gewissen Umständen) von einander zu unterscheiden, wobei letzterer in ihren Weiteverhältnissen eventuell eine quoad vitam nicht indifferente Prognose zukommt. (Analogon: das Verhalten der Pupille bei Einwirkung der narkotischen Mittel der Fettreihe.)

5. Auch bei nicht paralytischen Seelenstörungen kommen gelegentlich Pupillenstörungen zum Ausdruck, wenn im Verlauf der Psychose starke motorische Erregungszustände auftreten, und zwar meist in der Form, dass die weiten Pupillen bei direktem Lichteinfall kaum enger werden. Die Physiologie dieses Phänomens ist nicht bekannt.

6. Im physiolgischen Senium haben wir keine Lichtstarre zu erwarten, falls nicht lokale Affektionen des Irisgewebes eine solche bedingen. —

Es sei noch mit wenigen Worten der Technik der Pupillenuntersuchung gedacht, wie sie in der Würzburger Psychiatrischen Klinik geübt wird. Es ist schon oben darauf hingewiesen worden, dass in keiner Weise eine einmalige Untersuchung der Pupillen genügt, sondern dass für eine, eventuell erst aus dem Befunde an den Pupillen resultierende, exakte klinische Diagnose häufige Untersuchungen erforderlich sind. Dabei wäre nach Möglichkeit auch stets die Pupillenweite zu vermerken. Die Untersuchungen sind in den geschilderten Fällen stets im Dunkelzimmer ausgeführt worden. Ich bringe

hier wörtlich eine Stelle aus Prof. Reichardts „Leitfaden zur Psychiatrischen Klinik[1])“: „Zur Prüfung des Lichtreflexes bedarf es keiner komplizierten kostspieligen Apparate. Es kommt in erster Linie darauf an, wer untersucht und wie man untersucht (ob mit der nötigen Gewissenhaftigkeit). Es genügt jede Gasflamme (Rundbrenner mit Vorrichtung zum Hoch- und Kleinschrauben der Flamme). Im Notfalle tut eine Petroleumlampe dieselben Dienste. . . . Zu warnen ist vor einer Untersuchung bei Tageslicht, mit dem berüchtigten Beschatten der Augen durch die Hand. . . Beobachtungsfehler entstehen bei der reflektorischen Starre sehr leicht dadurch, dass im Moment des Hochschraubens der Gasflamme der Patient auf dieselbe accommodiert, und dass dann die lebhafte Konvergenzbewegung der Pupille eine Lichtreaktion vortäuscht.“ Was gerade die obengenannten primitiven Apparate für die Pupillenuntersuchung anbetrifft, so sei hier auf die Entgegnung Reichardts (Heft VII der Arbeiten aus der Würzb. Kl.[2]) gegenüber Bleulers Kritik hingewiesen. Es ist dort klar gesagt, dass für praktische Zwecke diese Apparate genügen, während die komplizierten Vorrichtungen im weiten Massstabe kaum Verwertung finden können.

[1]) S. 78.
[2]) S. 282.

Ich komme an dieser Stelle der angenehmen Pflicht nach meinem hochverehrten Chef, Herrn Professor Rieger, meinen ergebensten Dank für die Überlassung des Materials und die Übernahme des Referats zu vorliegender Arbeit auszusprechen. — Desgleichen erlaube ich mir Herrn Professor Reichardt für die Stellung des Themas und die freundliche Unterstützung bei dieser Arbeit verbindlichst zu danken.

Lebenslauf.

Ich, Harald Siebert, russischer Staatsangehörigkeit, bin geboren am 30. (17.) August 1886 in Neu-Subbath (Kurland) als Sohn des dortigen Arztes, Dr. Chr. Siebert. Nach Besuch des Nicolai-Gymnasiums in Libau, wo ich im Juni 1904 die Reifeprüfung bestand, bezog ich im August desselben Jahres die kaiserliche Universität Dorpat zum Studium der Medizin, das ich im Mai 1909 mit dem entsprechenden Grade des Arztes absolvierte. Interimistisch studierte ich ein Semester an der Universität Freiburg i. Br. Vom Juni 1909 bis zum Dezember 1911 war ich Assistenzarzt an der Livländischen Landesheil- und Pflegeanstalt „Stackeln". Seit dem Januar 1912 hielt ich mich studienhalber in Würzburg auf und arbeitete als Volontärassistent an der kgl. Psychiatrischen Universitätsklinik.

Vorstehende Dissertation habe ich unter Leitung des Herrn Professor Dr. Reichardt angefertigt.

Verzeichnis der Krankengeschichten.

Paralyse oder paralyseähnliche Erkrankungen:

	Seite		Seite
1. Behringer, Franz	39	15. Mangold, Georg	22
2. Blum, Kunigunde	44	16. Meindl, Marie	27
3. Breun, Andreas	25	17 Miltenberger, Dorothea	26
4. Delatron. Johann	46	18. Orth, Johann	49
5. Droll, Joseph	45	19. Römert, Martin	32
6. Gerbig, Johann	50	20. Ruttor, Margarethe	38
7. Gross, Crescentia	52	21. Schäfer, Margarethe	17
8. Heil, Urban	18	22. Schorn, Friedrich	35
9. Hemkäpler, Philipp	45	23. Simon, Peter	55
10. Hering, Magdalene	30	24 Sinsheimer, August	34
11. Hofmann, Gustav	21	25. Staub, Jakob	25
12. Kneitz, Martin	60	26 Stretz, Eva	58
13. Leutheuser, Margarete	29	27. Undinger, Nikolaus	56
14. Liebst, Konrad	61	28. Wagner, Andreas	41

Pupillenstarre als Constitutionsanomalie:

1. Hering, Anna 82 | 2. Wahler, Elisabeth 81

Pupillen bei motorischer Unruhe:

1. v. R. 85 | 2. Scherrm, Johann 92

3. Weiss, Lydia 86

Pupillen alter Leute:

	Seite		Seit
1. Amann, Magdalene	109	25. Müller Philippine	97
2. Bauer, Kaspar	122	26. Münch, Michael	119
3. Baunach, Adam	110	27. Neeser, Therese	119
4. Bechmann, Johann	110	28. Neumark, Fanny	114
5. Blass, Andreas	112	29. Oberle, Athanasius	111
6. Brust, Johanna	112	30. Peetz, Wilhelmine	114
7. Dittmann, Georg	122	31. Rausch, Barbara	115
8. Englert, Nicolaus	116	32. Raum, Marie	107
9. Feeser, Valentin	107	33. Rippstein, Kunigunde	110
10. Fröhlich, Regina	112	34. Schippert, Barbara	118
11. Henke, Johann	121	35. Schlereth, Bartholomäus	118
12. Hörst Margarete	121	36. Schneider, Johann	117
13. Issing, Heinrich	113	37. Schmitt, Georg	117
14. Kessler, Michael	113	38. Schumm, Konrad	101
15. Krapf, Georg	99	39. Stapf, Magdalene	115
16. Körner, Regina	121	40. Sturtz, Dorothea	108
17. Krumpfschmidt, Johanna	120	41. Ühlein, Charlotte	105
18. Leissner, Anna	109	42. Vogt, Adam	98
19. Löffler, Johann	113	43. Volk, Albrecht	116
20. Lorz, Cyrillus	113	44. Wagner, Anna	115
21. Mantel, Peter	111	45. Waldheer, Auguste	117
22. Manz, Barbara	120	46. Weinstock, Ella,	118
23. Meissner, Katharina	114	47. Wolf, Johann	116
24. Mergler, Anna	120	48. Wolpert, Katharine	116

49. Ziegler, Georg 110